

Bibliothèque numérique

medic@

Duguet. - De l'apoplexie pulmonaire

1872.

***Paris : A. Parent, imprimeur de
la Faculté de médecine***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1872x01x04>

4

L'APOPLEXIE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE À L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Pour l'obtention du Degré de Docteur en Médecine

DE

L'APOPLEXIE PULMONAIRE

ART. V. — Du contact immédiat.	70
ART. VI. — Du contact immédiat ou transmission des contagia à distance.	72
ART. VII. — De la spontanéité dans les maladies contagieuses. Arguments en faveur de la spontanéité. — Origine probable des maladies contagieuses. — Appariement des contagia de la rage, du charbon, du typhus, de la fièvre typhoïde. — Génération spontanée de l'écaille. — Du blennorrhée, du gonorrhée, du micrococc, du streptococc.	73
ART. VIII. — Voies d'introduction ou principes contagieux. — Voies artificielles. Piqûres, piquet, inoculation. — Voies naturelles. muqueuses d'origine, muqueuses. — De l'innervation. — Rares. — Furoncles. — Phlegmons.	74
ART. IX. — De la contagion par les aliments.	75

CHAPITRE III.

ART. X. — Du charbon. — Du charbon. — Du charbon.	76
ART. XI. — Du charbon. — Du charbon. — Du charbon.	77
ART. XII. — Du charbon. — Du charbon. — Du charbon.	78

L'APOPLEXIE PULMONAIRE

ART. XIII. — De la définition.	79
ART. XIV. — De la définition.	80
ART. XV. — De la définition.	81
ART. XVI. — De la définition.	82
ART. XVII. — De la définition.	83
ART. XVIII. — De la définition.	84

CHAPITRE IV.

ART. XIX. — De la définition.	85
---------------------------------------	----

CHAPITRE V.

ART. XX. — De la définition.	86
ART. XXI. — De la définition.	87

*France
Auzanne
Patric*

DE

L'APOPLEXIE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGREGATION

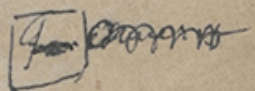
(Section de Médecine et de Médecine légale)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le 29 Avril 1872

Vine St. Roum

PAR

LE D^r DUGUET *J. la* 

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique de la Faculté,
Membre de la Société de Biologie,
Vice-Président de la Société anatomique.

*Monsieur le D^r Dugué
je vous prie de m'envoyer
pour non agrégation
et je m'engage à vous
remercier*

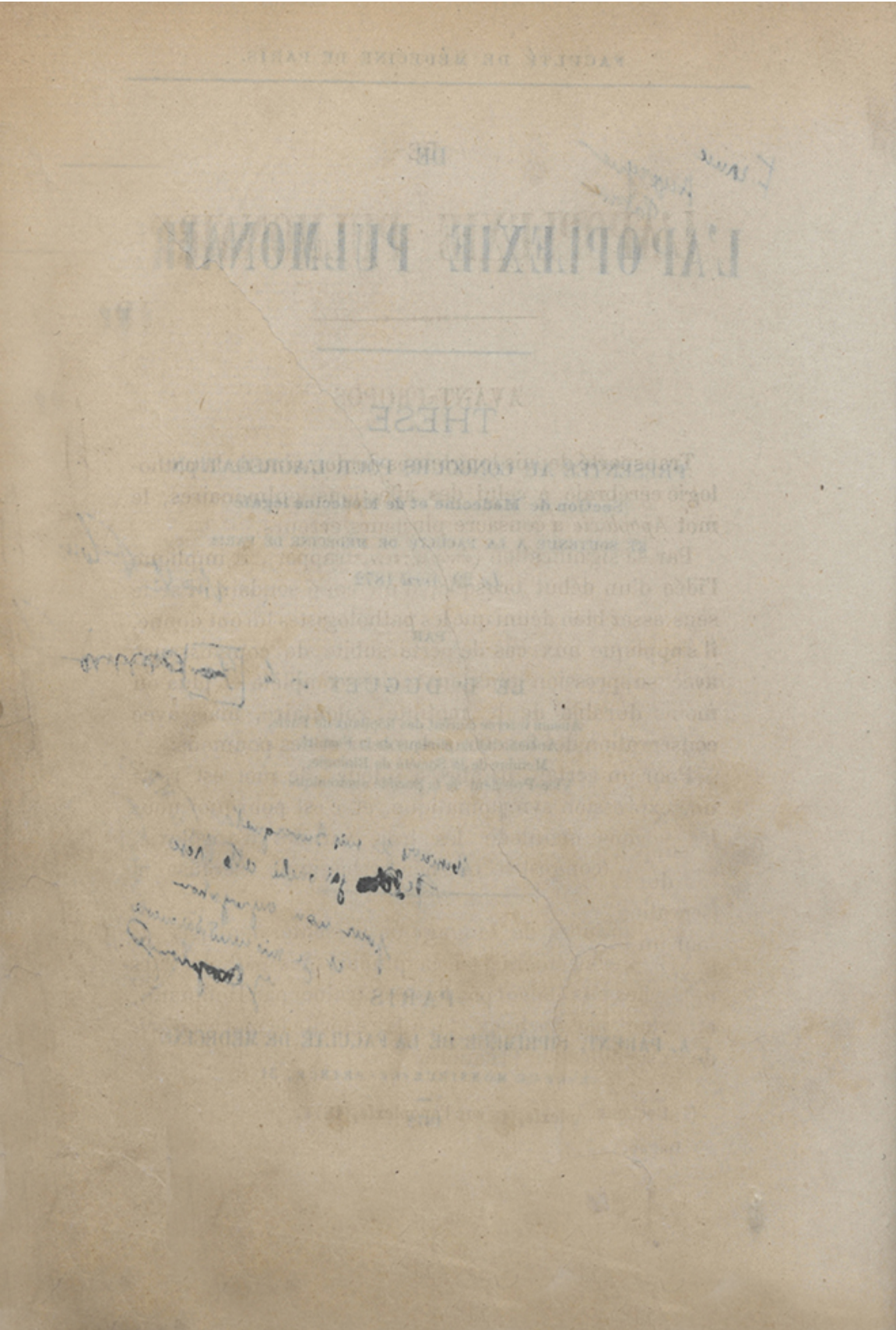
PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1872

0 1 2 3 4 5 (cm)



DE

L'APOPLEXIE PULMONAIRE

AVANT-PROPOS

Transporté depuis longtemps du domaine de la pathologie cérébrale à celui des affections pulmonaires, le mot *Apoplexie* a consacré plusieurs erreurs.

Par sa signification (*ἀποπλήττειν*, frapper), il implique l'idée d'un début brusque, d'un coup soudain. Par le sens assez bien défini que les pathologistes lui ont donné, il s'applique aux cas de perte subite de connaissance avec suppression plus ou moins complète et plus ou moins durable de la motilité volontaire, mais avec conservation des fonctions du cœur et des poumons.

Pour un certain nombre d'auteurs, le mot est resté une expression symptomatique, et c'est pourquoi nous les voyons maintenir les trois variétés d'apoplexie, sanguine (congestive ou hémorrhagique), séreuse et nerveuse.

Ces habitudes de langage ne présenteraient pas de grands inconvénients, si la plupart des pathologistes modernes ne s'étaient pas laissé entraîner par Hoffmann, et surtout par Rochoux (1), à faire sortir le mot *apoplexie* de sa signification première.

(1) Rochoux. Recherches sur l'apoplexie, 1814.

Duguet.

Ces auteurs, en effet, se fondant sur la fréquence de l'hémorrhagie du cerveau comme cause d'apoplexie, ont confondu ces deux expressions, et, dès lors, on fut amené à rejeter presque complètement les deux autres espèces d'apoplexie pour ne plus songer qu'à l'apoplexie par hémorrhagie cérébrale. On aurait pu, on aurait dû même s'en tenir là; mais on en vint bientôt à donner également le nom d'apoplexie à toute hémorrhagie parenchymateuse, et cela surtout dans les cas où des lésions étendues, se produisant tout à coup, s'accompagnaient de symptômes fortement accentués.

Bien plus, les pathologistes les plus recommandables, parmi lesquels je citerai Latour (1), Laennec (2), MM. Cruveilhier (3) et H. Gueneau de Mussy (4), cherchèrent à justifier cette dénomination et crurent y parvenir en établissant un parallèle entre l'apoplexie cérébrale et l'apoplexie pulmonaire, et ce parallèle, ils le poussèrent jusqu'au bout : ainsi, dans l'un et l'autre cas, l'invasion soudaine, la perturbation profonde des fonctions de l'organe affecté, la mort subite ou rapide dans beaucoup de circonstances, la présence de foyers hémorrhagiques souvent considérables avec destruction plus ou moins étendue du parenchyme voisin, enfin l'existence préalable des mêmes altérations vasculaires :

(1) Latour. Histoire philosophique et médicale des causes essentielles, immédiates ou prochaines des hémorrhagies. Orléans, 1813. t. I, p. 195, 219, etc.

(2) Laennec, 4^e édition, 1837, t. I, p. 450.

(3) J. Cruveilhier. Dict. de méd. et chir. prat., t. III, p. 278. Art. apoplexie pulmonaire, 1829. — Atlas d'anatomie pathologique, t. I, p. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, etc.

(4) Gueneau de Mussy. Thèse de Paris 1844.

M

telles furent les analogies sur lesquelles on crut pouvoir s'appuyer pour justifier un rapprochement que nous sommes forcé de critiquer aujourd'hui.

Il faut bien le dire; si les premiers observateurs ont commis à cet égard un abus de logique, ils avaient, jusqu'à un certain point, le droit de se tromper, car les premiers cas d'hémorrhagie pulmonaire, qui ont été livrés à la publicité, offraient précisément les caractères que nous venons de mentionner; mais une connaissance plus approfondie du sujet nous oblige à repousser complètement ce parallèle, et voici quels sont nos motifs.

Si, dans quelques circonstances le début a été brusque, nous savons maintenant que c'est là bien plutôt l'exception que la règle, et que la proportion des cas où l'apoplexie pulmonaire se manifeste aussi rapidement est en réalité très-minime.

Voilà donc une première analogie qu'il faut rayer du tableau.

En second lieu, les symptômes qui caractérisent ces deux ordres de lésions sont aussi différents que les fonctions des organes dans lesquels l'épanchement sanguin s'est développé. La perte de connaissance, l'abolition de la sensibilité et de la motilité ne sont nullement au nombre des conséquences habituelles de l'apoplexie pulmonaire; celle-ci présente au contraire, par opposition à l'apoplexie cérébrale, des troubles plus ou moins profonds des fonctions de l'appareil cardio-pulmonaire.

Si, dans le poumon, l'hémorrhagie s'est présentée quelquefois comme dans le cerveau, sous la forme de foyers avec déchirure et refoulement excentrique du parenchyme ambiant, c'est encore là une exception rela-

tivement peu fréquente. Et d'ailleurs le microscope a amplement démontré que la trame pulmonaire est, dans la majorité des cas, infiltrée mais non déchirée. Enfin, si l'on a cru pouvoir attribuer l'apoplexie pulmonaire à la dégénérescence athéromateuse des artères, nous savons parfaitement, depuis les belles recherches de MM. Charcot et Bouchard, que ce n'est pas aux lésions vasculaires de ce genre qu'il faut rattacher les hémorragies cérébrales, du moins dans la plupart des cas. On sait d'autre part, combien sont rares les athéromes de l'artère pulmonaire, et je ne crois pas qu'on ait jamais fait participer les anévrysmes miliaries à la production des extravasations sanguines du poumon.

Ainsi donc, au triple point de vue symptomatique, anatomique et pathogénique, l'hémorrhagie pulmonaire ne saurait plus être assimilée à l'hémorrhagie cérébrale.

Ces indications sommaires seront amplement justifiées, je l'espère, dans le cours de ce travail, mais, je dois, pour le moment, m'en tenir là, et je me crois suffisamment autorisé à rejeter le terme d'apoplexie appliqué aux hémorrhagies pulmonaires.

Sous ce rapport, je ne fais qu'imiter les auteurs qui, frappés comme moi des inconvénients de cette expression, l'ont repoussée pour la remplacer par celles de : Pneumo-hémorrhagie (1), — Infiltration sanguine des poumons (2), — Hémorrhagie parenchymateuse du

(1) Gendrin. — Traité philosophique de médecine pratique, 1838. t. I, p. 638. — Andral. Cliniq. médicale, 1840. 4^e édit., t. IV, p. 148.

(2) Trousseau. Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu. de Paris, 2^e édit., 1863. t. I, p. 379.

2

poumon (1), — Hémorrhagie pulmonaire (2); cette dernière expression a l'avantage de réserver le nom d'hémorrhagie bronchique à ce que l'on décrit habituellement sous le nom de broncho-hémorrhagie.

Il faut donc, pour mettre enfin un peu de précision dans les mots, rayer définitivement le terme d'apoplexie pulmonaire du langage médical. Cette expression m'était cependant imposée par le titre de mon sujet de thèse; j'ai donc été forcé de la discuter : puissé-je être le dernier à m'en servir.

(1) Walter H. Walshe. Traité cliniq. des maladies de la poitrine, 3^e édit. Traduit par Fonssagrives. Paris, 1870. p. 484.

(2) S. Jaccoud. Annotations à la clin. de Graves, 2^e édit. Paris, 1863, t. II, p. 201, etc. — Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. Paris 1865, t. III, p. 34. Art. Apoplexie. — Traité de pathol. int. 1871, t. II, p. 19.

HISTORIQUE.

L'hémorrhagie du poumon est une des questions qui offrent le plus d'intérêt au point de vue historique. Ainsi que nous allons le voir, les diverses phases qu'elle a traversées sont intimement liées au grand mouvement scientifique qui, depuis cinquante ans, a révolutionné la médecine.

Il serait difficile de préciser l'époque à laquelle l'hémorrhagie pulmonaire a été observée pour la première fois; et jusqu'au commencement de ce siècle, c'est à peine si l'on trouve quelques indications vagues à cet égard. Cependant, une observation de Prosper Martiano (1) nous présente un cas non douteux d'apoplexie pulmonaire, et l'on trouve dans Bonet (2) certains passages qui, d'après les expressions employées par l'auteur, paraissent se rattacher au même sujet. C'est, du moins, ce qui semble résulter des lignes suivantes : « *Pulmones illi sanguine stagnante infarcti reperti sunt* » (3). Et ailleurs : « *Pulmones sanguine stagnante infarcti* » (4).

Il est probable que Morgagni connaissait l'existence de cette maladie (5) et Haller (6) a décrit dans ses opus-

(1) Aphor. V, fol. 318.

(2) Theophili Boneti Sepulchretum anatomicum. Ed. Manget. Genève, 1700.

(3) Op. cit. Lib. II, sect. I, obs. 7, p. 595.

(4) Op. cit. Lib. II, sect. III, p. 562.

(5) Morgagni. De sedibus et causis morborum, Ed. Chaussier et Adelon. Lib. II, ch. XVII. § 23.

(6) Haller. Opuscula Patholog. Obs. 14, § 1 et 2.

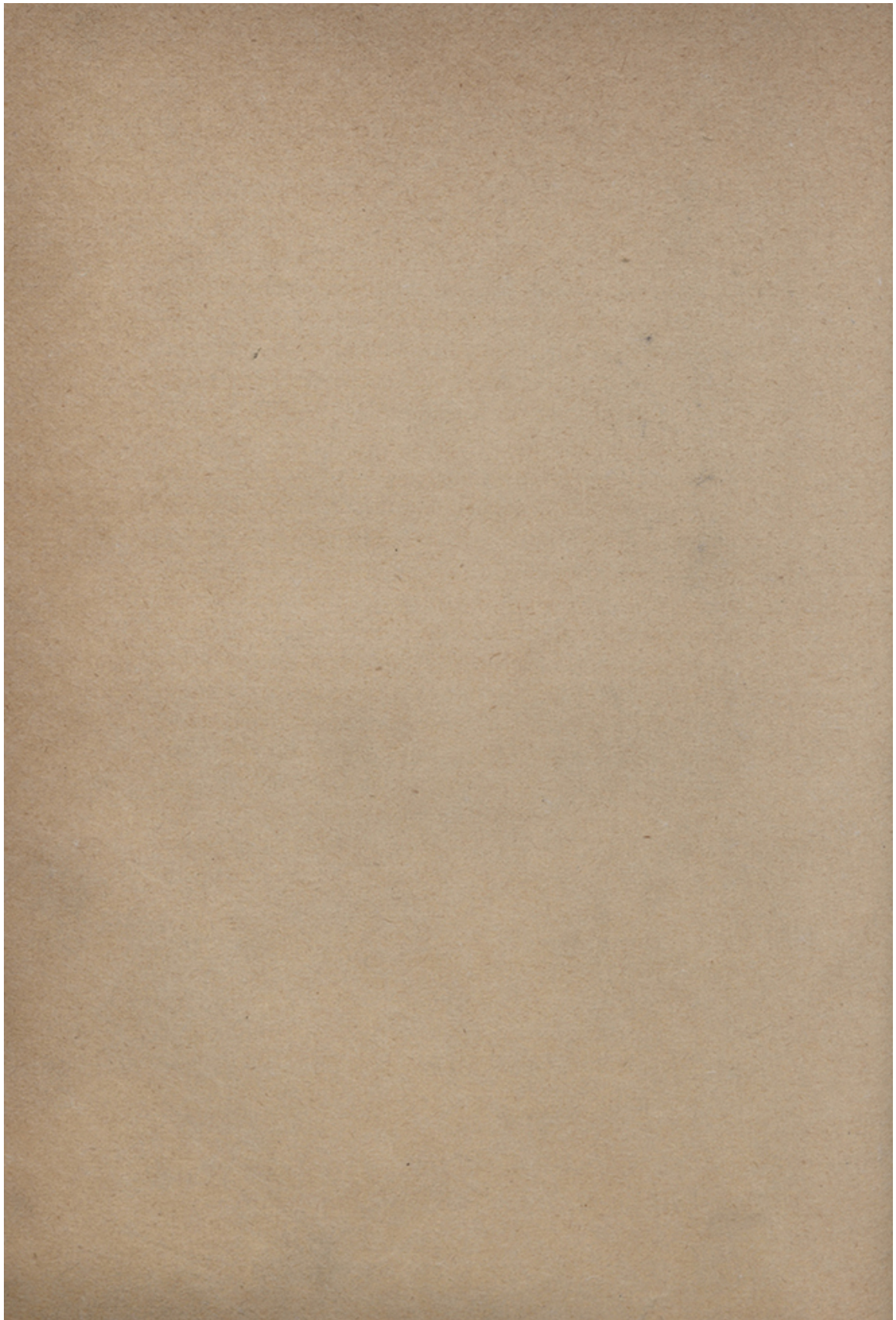
2

11

2 pages

q m

manquent



ment recherchés et observés. Les signes qu'avait donnés Laënnec ont été sévèrement contrôlés, souvent ils ont été mis en défaut; mais sa description anatomique est demeurée intacte. La question n'a pas cessé de faire des progrès, grâce aux observations de MM. Andral, Bouillaud (1), et surtout grâce aux immortelles recherches de M. Cruveilhier. Dans le Dictionnaire en 15 volumes, plus tard dans le Dictionnaire en 30 volumes, MM. Cruveilhier et Rostan (2) nous ont donné des descriptions qui rivalisent avec le travail de M. Gendrin sur la pneumo-hémorrhagie.

Pendant que la symptomatologie devenait ainsi plus précise, l'anatomie pathologique faisait encore quelques pas. M. Bouillaud observa le premier la fausse membrane qui sépare l'infarctus du parenchyme pulmonaire; le premier il a signalé les coagulations qui occupent les branches de l'artère pulmonaire. Laënnec n'avait décrit que celles qui siègent dans les veines pulmonaires. Enfin Genest (3) démontra que la gangrène pouvait succéder à l'hémorrhagie du poumon. Ainsi s'étendait de jour en jour l'étude des transformations que C. Rousset avait déjà esquissées dans sa thèse.

Quelques années plus tard, M. H. Gueneau de Mussy réunissait dans un travail que l'on ne saurait trop citer, tous les documents relatifs à l'apoplexie pulmonaire.

(1) Arch. de méd., 4^e année, t. XII, p. 392.

(2) Dictionn. de médec. en 30 vol., 2^e édit., 1842, t. XXVI, p. 31, etc.

(3) Gaz. médicale de Paris, 1836, t. IV, p. 513. Recherches sur quelques points de l'étude de la gangrène pulmonaire.

On peut apprécier en le lisant tous les progrès accomplis depuis Laënnec par rapport à l'anatomie pathologique et surtout à l'étiologie.

Le cadre de l'hémorrhagie pulmonaire s'était étendu. Les observations de M. Louis (1) et plus tard de M. Ruz (2) sur la fièvre jaune avaient fourni de nouveaux documents à l'étiologie de cette lésion, et l'on n'était plus réduit à invoquer exclusivement les affections du cœur pour en expliquer le mécanisme.

Bientôt la pathologie infantile vint apporter son tribut à la question. L'hémorrhagie des poumons fut étudiée chez les enfants par Billard (3), par MM. Rilliet et Barthez (4) et Barrier (5); chez l'enfant nouveau-né par M. Hervieux (6). Aux symptômes déjà connus, M. N. Gueneau de Mussy (7) vint ajouter un signe nouveau dont nous chercherons plus tard à apprécier la valeur. Enfin la plupart des classiques modernes ont donné des descriptions fort complètes de l'apoplexie pulmonaire; et quand nous aurons signalé les intéressantes recherches médico-légales

(1) Louis. On yellow Fever. Boston, 1839. — Mémoires de la Soc. méd. d'obs., t. II.

(2) Ruz. Bulletins de l'Acad. royale de médecine, t. V, p. 1038. (Epidémie de la Martinique).

(3) Billard. Traité des maladies des enfants nouv.-nés. Annoté par Ollivier d'Angers, 3^e édit., 1837, p. 535, etc.

(4) Rilliet et Barthez. Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Paris, 1861, 2^e édit., t. II, p. 405, etc.

(5) Barrier. Traité pratique des maladies de l'enfance, Paris, 1861, 3^e édit. p. 321, etc.

(6) Hervieux. De l'apoplexie pulmonaire des nouv.-nés. Gaz. méd. de Paris. 1863, p. 577.

(7) N. Gueneau de Mussy. Bull. de la Soc. médic. des hôpit., 1850. — Voyez aussi J. Murray, Thèse de Paris, 1863, n° 21, p. 20.

de M. Tardieu, nous aurons à peu près tout dit pour ce qui a trait aux auteurs français.

Les Anglais n'ont presque rien ajouté aux travaux que nous venons d'indiquer; on trouve cependant quelques faits bien observés et quelques indications utiles dans les ouvrages classiques de Stokes (1), de Graves (2), de Walshe, et dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Carswell.

Les Allemands sont allés plus loin: mettant à profit en science comme en toutes choses les travaux faits ou simplement ébauchés avant eux, ils ont fait entrer la question dans une phase nouvelle.

L'application du microscope aux recherches anatomiques leur a permis d'étudier complètement et jusque dans leurs plus petits détails les altérations que comporte l'hémorrhagie pulmonaire. Bochdalek (3) et Ditttrich (4), se sont surtout occupés des lésions vasculaires. La constitution et les transformations des infarctus ont été examinées de plus près par Rokitansky (5), Förster (6) et Virchow (7). Ce dernier enfin s'inspirant des mémorables expériences de M. Cruveilhier sur les injections de corps étrangers dans les veines, s'est livré, de son côté, à des recherches qui montrent la question sous un jour tout nouveau. La pathogénie com-

(1) W. Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, trad. par le Dr Sénac. Paris, 1804, p. 180-189.

(2) Graves. Leç. de clin. méd., 2^e édit. trad. par le Dr Jaccoud, 1863.

(3) Prager Vierteljahr. 1846.

(4) Beiträge zur Path. Anat. der Lungenkrankheit.

(5) Rokitansky. Handbuch der Patholog. Anat. Wien.

(6) Foerster. Handbuch d. speciellen path. anat. 1863, p. 266.

(7) Die Pathologischen pigmente. Virchow's und Reinhard's Arch., I, p. 379, 407, 461.

mence, et l'impulsion une fois donnée, de nombreux expérimentateurs se sont livrés à l'étude des infarctus en général, et des infarctus pulmonaires en particulier. Nous citerons tout spécialement ici l'ouvrage de Cohn (1) ainsi que l'important mémoire de M. W. Feltz (2) sur les embolies capillaires, auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

Mais il ne suffisait pas de s'adresser au système vasculaire pour bien saisir le mécanisme qui préside au développement des infarctus. Des expériences pratiquées sur le système nerveux ont démontré que des lésions complètement étrangères à l'appareil circulatoire peuvent aussi déterminer des hémorrhagies du parenchyme pulmonaire. Qu'il nous suffise de citer ici les travaux de MM. Longet (3), Cl. Bernard (4) et Brown-Séquard (5).

Nous ne poursuivrons pas plus loin cette esquisse historique fort incomplète à la vérité, mais dont nous espérons combler les principales lacunes dans le cours de cette thèse. Qu'il nous suffise d'avoir indiqué les diverses phases que la question a traversées; arrivés enfin sur le terrain de la science contemporaine, nous allons essayer d'exposer l'état actuel de nos connaissances sur ce point.

Contrairement à l'usage établi, nous commencerons

(1) Cohn. Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.

(2) Feltz. Traité clin. et expérim. des embolies capillaires, 2^e édit. Paris, 1870.

(3) Longet. Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris, 1842, t. II, p. 299.

(4) Cl. Bernard. Leçons sur la physiol. et la pathologie du syst. nerv., t. II, p. 352.

(5) Brown-Séquard. The Lancet, 1871, etc.

PATHOGÉNIE.

Avec les connaissances anatomiques que nous possédons actuellement sur la structure de l'organe respiratoire, il est difficile d'hésiter encore au sujet de la source réelle des épanchements sanguins dans le poumon. Il ne saurait plus être question des artères ni des veines bronchiques, puisqu'il est démontré que ces deux sortes de vaisseaux ne peuvent guère donner lieu qu'à l'hémorragie bronchique, à moins d'admettre avec Watson que du sang, provenant de la muqueuse bronchique et même de plus haut, à la suite des efforts provoqués par sa présence dans les bronches, puisse être refoulé jusqu'au fond des alvéoles, les rompre, et pénétrer ainsi dans le parenchyme pulmonaire. S'il est à la rigueur possible d'invoquer ce mécanisme dans quelques cas exceptionnels, à coup sûr il ne saurait s'appliquer à l'immense majorité des faits.

C'est donc aux vaisseaux qui seuls présentent des rapports intimes avec les alvéoles pulmonaires, qu'il faudra toujours ou presque toujours s'adresser, pour saisir le point de départ des hémorragies dont le poumon peut devenir le siège : en d'autres termes, ce sont les artères, les veines, et surtout les capillaires du système de la petite circulation qui devront être mis en cause.

D'ailleurs nous ne sommes plus à l'époque où, d'après

l'étude du sujet par la pathogénie des hémorrhagies pulmonaires, avant d'entreprendre la description des lésions anatomiques et des symptômes qui leur correspondent.

En effet, dans l'état actuel de la question, il nous paraît indispensable de nous faire tout d'abord une idée bien nette du mécanisme qui préside à leur production. C'est seulement alors qu'on peut en aborder avec fruit l'étude dans tous ses détails.

la coloration du sang rejeté, on cherchait à établir son origine. Était-il rutilant, il provenait d'une artère; était-il noirâtre, il provenait d'une veine. On comprend tout d'abord combien cette distinction devait être fautive pour ce qui a trait aux vaisseaux pulmonaires, où les termes devraient être renversés; et d'un autre côté on sait, depuis Hunter, que le sang artériel, lorsqu'il n'est plus en mouvement, acquiert rapidement les caractères du sang veineux. Nous sommes d'ailleurs loin de prétendre que la coloration du sang rendu dans l'hémoptysie n'ait pas une signification différente suivant les circonstances: nous croyons même, et cela ressortira, nous l'espérons, avec une clarté suffisante de l'étude anatomique et symptomatique que nous entreprendrons plus loin, que le sang noirâtre se rapporte d'ordinaire à l'hémorrhagie parenchymateuse, tandis que le sang rutilant provient au contraire de l'hémorrhagie bronchique.

Quoiqu'il en soit, nous nous croyons en droit d'affirmer que l'épanchement sanguin dont nous parlons provient, au moins dans la majorité des cas, de la rupture des capillaires; leur structure les rend plus fragiles que les artères et les veines qui y aboutissent; leur situation à l'extrémité de deux courants sanguins dont la pression s'exerce quelquefois simultanément sur leurs parois, enfin l'absence presque complète d'appui à la face interne des alvéoles, toutes ces raisons nous permettent de croire que les capillaires sont la plupart du temps pour ne pas dire toujours, le siège de l'hémorrhagie. Cette dernière a-t-elle lieu dans tous les cas par rupture ou bien se produit-elle par *exhalation*, comme on le disait autrefois, ou par *diapédèse*, pour employer le langage plus précis de Galien? C'est là un point controversé.

Quant à nous, sans vouloir nous prononcer d'une manière absolue nous pensons qu'on ne saurait comprendre d'une façon satisfaisante les hémorrhagies pulmonaires la fois abondantes et circonscrites dans un espace bien limité sans admettre une rupture intéressant simultanément un nombre plus ou moins grand de Capillaires.

Si l'on étudie d'une façon générale les conditions dans lesquelles les épanchements sanguins se produisent au sein du parenchyme pulmonaire, il faut, avant d'aller plus loin, établir un certain nombre de groupes et de lésions dans lesquels le mécanisme que nous cherchons ne pourrait s'expliquer. Deux facteurs sont en jeu comme pour toute hémorrhagie : le sang d'une part et d'autre part les vaisseaux.

Ceci est partant : ce sang est mis en mouvement par une impulsion plus ou moins énergique : il en résulte une écoulement. Ce n'est pas tout encore : nous savons que sous certaines influences déterminées, la circulation peut subir d'une façon toute locale des modifications profondes ; il nous faudra donc compter aussi avec les troubles de l'innervation.

Nous avons ainsi à examiner l'influence que peuvent avoir dans la production des hémorrhagies : 1° les variations de tension ; 2° l'état du sang ; 3° celui des vaisseaux et enfin l'action du système nerveux.

I. VARIATIONS DE TENSION.

On conçoit que l'augmentation de tension seule puisse jouer un rôle décisif dans la sortie du sang au travers des vaisseaux. Lorsque l'on considère le système circulatoire du poumon, le seul ici qui soit en cause, on voit que l'augmentation de tension dans les capillaires de cet organe peut venir de deux côtés isolément : par l'artère pulmonaire, ou par les veines correspondantes.

Elle existera à plus forte raison si ces deux ordres de vaisseaux sont à la fois en jeu, et, en effet, ainsi que nous allons le voir, c'est peut-être ce dernier mécanisme qui est le plus fréquent. Dans les hémorrhagies actives du poumon, l'artère pulmonaire seule est en cause. Dans les hémorrhagies passives, ce sont les veines pulmonaires.

Nous comprendrons dans les premières, bien qu'elles soient incontestablement peu communes, celles que l'on a vu succéder dans quelques circonstances au coup de sang pulmonaire, dont le raptus sanguin est parfois si violent que le fluide rompt ses barrières pour aller se répandre dans le parenchyme ambiant. Ce fait, si peu ordinaire qu'il soit, n'en existe pas moins, et les auteurs qui ont écrit dans ces derniers temps encore sur ce point, le signalent avec soin. Il est probable qu'on l'eût considéré autrefois comme un des effets de la pléthore.

Les hémorrhagies supplémentaires, celles surtout qui remplacent les hémorrhoides, et dont des auteurs dignes

Duguet.

3

de foi ont donné quelques exemples, doivent être rappelées ici.

Le refroidissement progressif chez les nouveau-nés, d'après un travail spécial de M. Hervieux, serait une cause fréquente d'hémorrhagie pulmonaire. Cette lésion s'est rencontrée chez douze enfants qui avaient succombé de cette manière, et dont dix étaient atteints de sclérème des nouveau-nés.

Il s'agirait, d'après M. Hervieux, d'un refoulement du sang vers les organes centraux, par suite du refroidissement progressif qui s'empare du petit malade.

On pourrait rapprocher de ces faits, du moins sous le rapport du mécanisme, les accidents déterminés chez les animaux par l'arrêt des fonctions de la peau. En supprimant, à l'aide d'enduits imperméables, l'évaporation cutanée chez divers animaux, Fourcault, MM. Bouley, Balbiani, et divers autres physiologistes, tant en France qu'à l'étranger, ont vu survenir une mort plus ou moins rapide; les tissus et les organes, et principalement les poumons, le foie, et les muqueuses ont été trouvés gorgés d'un sang noir. M. Balbiani (1) auquel nous devons d'intéressantes expériences sur ce point, a constaté que chez les lapins et les cochons d'Inde, lorsqu'on enduit la peau d'une huile siccatrice ou d'une préparation de dextrine, on voit se produire un refroidissement prononcé, qui se termine assez promptement par la mort. On trouve à l'autopsie des foyers *d'hépatisation* dans les poumons. Or de la congestion à l'hémorrhagie il n'y a qu'un pas à franchir.

Il est probable, d'ailleurs, que d'autres causes peu-

(1) Balbiani. Thèse de Paris, 1834.

vent déterminer des accidents analogues par un mécanisme à peu près identique : c'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que des efforts violents, amenant un reflux du sang de la périphérie vers le centre, ont pu provoquer dans certains cas la rupture de quelques vaisseaux pulmonaires, et donner ainsi naissance à un foyer hémorrhagique. Nous croyons inutile d'insister plus longuement sur ce point.

Se fondant sur l'analogie, M. Bouillaud émit l'idée que l'hypertrophie du cœur droit devait jouer, par rapport au poumon, le même rôle que l'hypertrophie du cœur gauche par rapport au cerveau. Pour lui les hémorrhagies du poumon devaient être aussi intimement liées à l'hypertrophie du cœur droit que celles du cerveau le sont à l'hypertrophie du cœur gauche. L'observation clinique n'a pas entièrement confirmé ces vues ingénieuses de l'esprit. Remarquons d'abord que les hypertrophies du cœur droit sont excessivement rares, si tant est qu'elles existent, indépendamment du moins des lésions du cœur gauche ; et, dans les cas où elles auraient été constatées, le ventricule droit, hypertrophié et dilaté, ne paraît avoir rien produit de plus que la dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches principales, et cela seulement 6 fois sur 27. Aucune hémorrhagie pulmonaire n'aurait eu lieu. On sait d'un autre côté que, si l'hypertrophie du cœur droit est rare, les hémorrhagies pulmonaires sont infiniment plus fréquentes.

Quoi qu'il en soit, les résultats négatifs obtenus par M. Louis, dans ses recherches, permettent de croire que, malgré une action très-énergique du ventricule droit, et par conséquent une tension considérable du

sang dans l'artère pulmonaire, les hémorrhagies par ce premier mécanisme sont tout à fait exceptionnelles.

C'est par les veines pulmonaires que se produisent les hémorrhagies passives du poumon; l'augmentation de tension du sang en est habituellement la cause. On comprend de cette façon la fréquence des hémorrhagies pulmonaires, lorsqu'il existe un obstacle à la circulation dans le cœur gauche.

S'il est vrai que les altérations des deux orifices aortique et mitral peuvent gêner le cours du sang, nous savons cependant que les lésions du premier ont une influence bien moins directe sur la stase veineuse du poumon, que celles du second. On sait que la congestion et l'œdème du poumon sont bien plus intimement liés au rétrécissement mitral qu'aux autres affections du cœur. Or, la congestion n'est pas loin de l'hémorrhagie : il est donc facile de saisir la relation qui existe entre certaines affections du cœur gauche et l'hémorrhagie en question.

La stase veineuse (et par conséquent la tension du sang dans les veines pulmonaires) est suffisamment démontrée par la dilatation souvent considérable dont l'oreillette est le siège, ainsi que par celle des veines pulmonaires, dont Stokes a quelquefois vu le calibre doublé, et par la dilatation de proche en proche des vaisseaux qui traversent le poumon, dilatation qui se fait sentir jusqu'au ventricule droit, et qui de là peut s'étendre sur tout l'ensemble du système veineux.

Dans cet enchaînement de phénomènes pathologiques, dont le dernier terme est l'extravasation sanguine, nous ne prétendons pas attribuer à la tension veineuse

une part d'action plus grande qu'à la tension artérielle : mais il est bon de remarquer que l'excès de tension veineuse, unissant son action à la force impulsive du cœur droit, lui donne pour ainsi dire la main pour agir de concert, et peser simultanément sur les capillaires, pour y déterminer une dilatation forcée.

D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, les parois de ces vaisseaux distendus ne tardent pas à s'altérer, et deviennent de moins en moins capables de résister à la pression qui les sollicite.

II. - ÉTAT DU SANG.

Laënnec invoquait, on ne sait trop pourquoi, dans le mécanisme de l'hémorrhagie du poumon, une sorte d'expansion subite du sang, une dilatation qui se produirait dans ses divers éléments. C'est là une hypothèse avec laquelle nous ne devons plus compter. Et cependant la science n'est pas très-avancée sur la nature des altérations du sang dans un grand nombre de maladies où certainement elles existent, et où elles jouent un rôle qui, pour ne nous être pas bien connu, n'en est pas moins incontestable. D'ailleurs qui nous dit qu'à cette altération du sang ne se joignent pas des lésions aussi profondes, et peut-être plus efficaces dans les différents tissus, et, en particulier, dans les parois vasculaires ?

Si la proportion de fibrine a diminué dans un grand nombre de fièvres graves, si l'on observe dans certaines maladies ce qu'on appelait autrefois *le sang dissous*, il n'en est pas moins indispensable qu'il y ait rupture des vaisseaux, pour que l'hémorrhagie se produise ; car on ne saurait donner le nom d'hémorrhagie à la filtration de certains éléments du sang, et même des

matières colorantes qu'il renferme, aussi longtemps que les globules, ou pour mieux dire, aussi longtemps que toutes les parties constitutives du sang ne se sont pas échappées des vaisseaux. Il est possible, il est probable même, que dans un avenir plus ou moins rapproché, l'état du sang, dans les maladies graves et dans les diathèses hémorrhagiques diverses, nous sera connu d'une façon plus précise : peut-être aussi l'influence attribuée à cet ordre de causes deviendra-t-elle de plus en plus restreinte, à mesure que les altérations des vaisseaux et les causes qui en augmentent la friabilité seront mieux appréciées. Est-il nécessaire d'en citer des exemples? On avait cru, pendant longtemps, à une altération du sang hypothétique et mal définie chez les hémophiles ; on sait, d'une façon à peu près certaine aujourd'hui, que c'est à diverses altérations des capillaires qu'il faut rapporter les accidents qu'on observe chez ces malades. C'est à une origine analogue qu'on rattache actuellement les extravasations sanguines qui se produisent dans la maladie de Bright.

L'augmentation des globules blancs, dans la leucémie, est à peu près la seule altération du sang qui puisse être invoquée aujourd'hui, pour rendre compte de certaines hémorrhagies, ainsi que l'ont démontré MM. Olivier et Ranvier.

Nous touchons de près au mécanisme des hémorrhagies qu'on observe dans certaines affections graves où le sang est profondément altéré ; nous voulons parler ici des maladies septiques ou purulentes ; il s'agit, en un mot, de la théorie des embolies capillaires, nous y reviendrons tout à l'heure.

Rappelons, enfin, l'influence exercée sur les hémor-

rhagies pulmonaires par l'asphyxie, par la fièvre typhoïde et les maladies générales graves, et par certains empoisonnements. On s'est demandé si dans ce dernier cas il ne conviendrait pas d'invoquer une action nerveuse; c'est ce qui a eu lieu surtout pour l'empoisonnement par le tartre stibié et par l'alcoolisme; mais dans l'alcoolisme, on ne saurait contester l'action directe exercée sur le parenchyme pulmonaire par l'alcool, qui, comme on le sait, est largement éliminé par cette voie. Les expériences de M. Magnan (1) nous paraissent en fournir une démonstration positive.

Il n'en est pas moins vrai qu'on peut songer ici à l'action que les centres nerveux exercent sur le parenchyme pulmonaire. C'est ainsi que dans les observations récemment publiées par M. Verneuil, et dans lesquelles on voit survenir la mort par congestion et apoplexie pulmonaire (1) à la suite de certaines affections chirurgicales, on a cru devoir invoquer une perversion de l'influence nerveuse, attribuée elle-même à une altération du sang.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne le mécanisme des hémorrhagies du poumon, aussi bien dans les affections générales aiguës que dans les affections chroniques, l'influence que peut exercer la composition du sang nous est totalement inconnue: il est juste d'ajouter qu'il en est de même pour celles de tous les autres organes.

III. ETAT DES VAISSEAUX.

Dans un certain nombre de circonstances, les vaisseaux du poumon se trouvent directement intéressés par un corps étranger qui les divise; ils sont alors déchirés

(1) Magnan. Etude expérim. et clin. sur l'alcoolisme. Paris, 1871.

ou rompus; c'est ce qu'on observe dans les hémorrhagies que j'appellerai chirurgicales ou traumatiques : dans celles qui succèdent à un coup violent sur le thorax, à une chute, à une fracture des côtes avec enfoncement des fragments; ou bien dans les cas de plaie pénétrante de poitrine, ou lorsqu'un anévrysme aortique s'est frayé une issue au travers du parenchyme pulmonaire. Peut-être faudrait-il comprendre d'une façon analogue les suffusions sanguines qui se produisent principalement à la périphérie des poumons, chez les sujets qui meurent par suffocation, et qui, pendant les derniers instants de la vie, font de vains efforts pour attirer l'air qui manque dans leurs poumons (1).

Mais la rupture des capillaires du poumon peut également s'expliquer par les altérations dont leurs parois peuvent devenir le siège.

L'altération graisseuse des parois vasculaires, altération qui doit nécessairement en faciliter la rupture, a été signalée avec raison par Dittrich (2), et plus tard par Hoffmann (3); les observations de Dittrich ont trait principalement aux altérations des branches de l'artère pulmonaire; celles de Hoffmann à ces mêmes altéra-

(1) Déjà, dans le siècle dernier, en répétant les expériences de Portal sur l'asphyxie par le charbon, Troja avait noté des hémorrhagies miliaires disséminées dans le poumon, accompagnées d'une déchirure du parenchyme au niveau des points hémorrhagiques sous-pleuraux, de telle sorte que l'insufflation pratiquée sous l'eau amenait le dégagement des bulles d'air au niveau de la plupart des ecchymoses sous-pleurales. On observe, en effet, dans l'asphyxie, surtout quand elle a lieu par suffocation, une hémorrhagie dans le parenchyme pulmonaire sous forme de foyers généralement peu étendus.

(2) Beitrage zur path. Anat. der Lungenkrankheit. Erlangen, 1850.

(3) Untersuchungen über die patholog. anatomischen Veränderungen der organe beim Abdominal typhus. Leipzig, 1869.

tions dans la fièvre typhoïde. Il est probable que, dans la plupart des états graves qui s'accompagnent d'hémorrhagie pulmonaire, on arrivera à découvrir des altérations analogues à celles que ces auteurs ont constatées.

L'altération ~~sclérotique~~-athéromateuse des vaisseaux pulmonaires est une lésion peu commune, mais qui a été signalée quelquefois, et qui peut alors devenir la cause prédisposante d'une hémorrhagie pulmonaire; mais dans les cas de ce genre, on trouve presque toujours quelque autre affection concomitante à laquelle il sera difficile de ne pas attribuer le rôle principal. C'est ainsi que, dans les deux cas d'hémorrhagie pulmonaire présentés par M. Martineau à la Société de biologie, en 1861, l'altération scléro-athéromateuse était très-prononcée, et des caillots fibrineux obstruaient les branches artérielles qui correspondaient aux infarctus; mais le cœur présentait également une lésion mitrale.

Signalons, en passant, le mémoire de Heschl (1), publié il y a quinze ans, dans lequel l'auteur décrit une sorte de pneumonie préparatoire qui donnerait naissance à des altérations vasculaires, lesquelles à leur tour produiraient les infarctus hémoptoïques. La plénitude du réseau capillaire se trouve invoquée ici pour expliquer l'hémorrhagie.

Dans un ordre d'idées différent, Bochdalek (2), en 1846, s'efforçait de démontrer l'influence des lésions inflammatoires de l'artère pulmonaire et de ses branches sur la production des caillots qu'on y rencontre si

(1) Prager Vierteljahrschrift, 1857.

(2) Prager Vierteljahrs., 1846.

souvent dans les cas d'hémorrhagie pulmonaire, et c'est à la formation de ces obstructions vasculaires qu'il attribuait l'extravasation sanguine.

Nous voici donc amené à discuter l'un des points les plus difficiles et les plus importants de notre sujet.

L'oblitération des vaisseaux qui accompagne incontestablement l'apoplexie pulmonaire dans un si grand nombre de cas, est-elle vraiment le résultat d'une thrombose développée sur place? ou faut-il lui chercher une origine différente?

Dans l'engorgement hémoptoïque, que voit-on?

Deux choses : 1° *Un noyau* parenchymateux, dans lequel on constate facilement et toujours une infiltration sanguine plus ou moins ancienne; 2° *un caillot*, le plus souvent arborescent, dans les branches de l'artère pulmonaire qui correspondent exactement au département pulmonaire occupé par l'infarctus; ce caillot remonte plus ou moins loin vers le cœur.

La question se pose donc nécessairement en ces termes : lequel du noyau hémoptoïque ou du caillot est primitif, et par quel mécanisme se produisent-ils?

On a pendant longtemps admis, et plusieurs auteurs soutiennent encore cette opinion, que, dans l'engorgement hémoptoïque, le sang primitivement épanché dans les alvéoles, les remplit, s'y coagule, et exerce, en les distendant, une compression sur les capillaires eux mêmes : ainsi s'arrêterait l'hémorrhagie. La coagulation commencée dans les vaisseaux intéressés remonterait de proche en proche et s'étendrait aux branches artérielles auxquelles aboutissent les capillaires rompus.

Cette explication n'a jamais été qu'une vue de l'esprit ; nous ne croyons pas qu'on ait jamais réussi à en donner une démonstration satisfaisante. Nous ne comprenons pas, quant à nous, ce mécanisme, et si l'on veut raisonner par analogie (la chose nous semble bien permise), nous demanderons d'abord pourquoi cette coagulation de proche en proche jusque dans les branches de l'artère pulmonaire, à partir des capillaires rompus, ne s'observe pas dans toutes les hémorrhagies du poumon ? On ne saurait nous le contester. Pourquoi, ensuite, aucune des hémorrhagies qu'on observe dans les autres viscères n'offrirait-elle cette même particularité ?

Peut-être, dira-t-on, que dans les poumons, le volume des engorgements hémoptoïques est une raison suffisante pour expliquer cette compression et la coagulation sanguine à l'intérieur des vaisseaux qui en serait la conséquence. Mais on sait d'abord que si les infarctus hémoptoïques sont en général volumineux, il en est aussi qui sont très-petits et qui offrent cependant identiquement les mêmes caractères. Ensuite on n'ignore pas qu'il se produit assez souvent dans les poumons des foyers hémorrhagiques, qui diffèrent des infarctus pour la forme et l'aspect, et qui ne s'accompagnent pas de cette coagulation du sang dans les branches de l'artère pulmonaire.

Peut-être, dira-t-on enfin, faut-il tenir compte aussi de l'état du sang dans les diverses affections où l'infarctus hémoptoïque se rencontre, état qui constitue une prédisposition aux thromboses ; et alors l'arrêt du sang dans les capillaires, siège primitif de l'hémorrhagie, serait suffisant pour déterminer cette oblitération de

l'artère pulmonaire, oblitération à laquelle les conditions générales sont déjà favorables, ainsi que le prouve la présence de coagulations semblables dans les différentes branches du système veineux.

Mais alors nous rappellerons que l'artère pulmonaire est en réalité une artère, aussi bien par sa structure que par la vitesse avec laquelle le sang la traverse. Nous ferons remarquer surtout qu'il n'en reste pas moins inexplicable de voir se produire dans les mêmes conditions deux sortes d'hémorrhagies, des noyaux hémoptoïques d'une part, et d'autre part des infiltrations ecchymotiques, ayant également pour point de départ la rupture des vaisseaux. De plus, et cette raison nous paraît sans réplique, nous nous demanderons toujours pourquoi, dans les mêmes conditions générales ou locales, les hémorrhagies se produisant dans les autres viscères ne se présentent jamais sous cette forme d'infarctus hémoptoïque, et ne donnent jamais lieu à cette thrombose de proche en proche jusque dans toutes les branches artérielles du département vasculaire, siège de l'hémorrhagie.

Ainsi donc, l'opinion qui veut faire de l'hémorrhagie l'accident initial, et de la coagulation l'accident consécutif, ne peut en aucune façon nous satisfaire.

Mais si l'hémorrhagie n'est pas primitive, est-elle donc secondaire par rapport à l'obstruction artérielle? Telle est, en effet, l'opinion qui tend aujourd'hui à prévaloir.

Or, cette obstruction des branches de l'artère pulmonaire peut avoir lieu de deux manières. Le caillot peut s'être formé sur place, ou bien provenir d'un point éloigné et avoir été lancé dans l'artère pulmonaire, où

il s'arrête dans des branches dont le calibre est en rapport avec celui du corps étranger lui-même. L'obstruction a lieu, en effet, ou par thrombose ou par embolie.

1° *Thrombose.*

Que la thrombose de l'artère pulmonaire puisse exister, nous ne saurions le contester. Les conditions qui doivent favoriser le plus sa formation sont certainement les altérations de structure que cette artère peut subir, celles par exemple que Bochdalek et Dittrich ont décrites et qui donneraient lieu peut-être, de cette façon, à l'hémorrhagie, la thrombose précédant, dans le cas actuel, la rupture.

Cependant l'artère pulmonaire présente rarement des altérations dans sa structure; elle partage en quelque sorte l'immunité du cœur droit; et, quand on y observe des lésions, la dégénération graisseuse est celle que l'on trouve le plus souvent, surtout chez les vieillards; mais, comme nous l'avons déjà dit, les plaques véritablement scléreuses et calcaires ne s'y rencontrent que très-exceptionnellement. Cependant, quand elles existent, on comprend qu'elles puissent donner lieu à la formation de caillots fibrineux.

Mais, dans ce cas même, peut-on affirmer que la lésion artérielle a été primitive et le coagulum secondaire? N'est-il pas possible que, dans certaines circonstances, la thrombose ait été le point de départ de l'altération vasculaire?

On conçoit que, si le caillot obstrue complètement le vaisseau, le problème ne peut être résolu.

Pour nous résumer, nous dirons donc d'abord que

les lésions scléro-athéromateuses de l'artère pulmonaire sont infiniment rares, si on les compare aux lésions semblables des artères périphériques; nous remarquerons ensuite qu'il doit être bien souvent difficile de dire si les coagulations qu'on y observe sont primitives ou secondaires par rapport à ces altérations; joignons à ces données la rareté bien connue de la thrombose dans les artères périphériques, et nous serons amené à conclure que si en réalité les thromboses de l'artère pulmonaire existent, elles doivent être infiniment rares.

2° Embolie.

Frappés de ces considérations, et éclairés par l'étude minutieuse des faits, Rokitansky et Gerhardt (1), plus tard Niemeyer (2), en sont arrivés à conclure que l'infarctus hémoptoïque, dans les affections mitrales, non-seulement reconnaît pour cause une obstruction vasculaire, mais encore que cette obstruction est toujours due à une embolie.

Restait à déterminer le point de départ de cette embolie.

Ces observateurs ont noté combien on rencontre souvent, dans le ventricule, et surtout dans l'oreillette droite, en les cherchant avec soin, des concrétions fibri-

(1) Gerhardt. Ueber Blutgerinnung in linken Herzohre. 1863-64. P. 158. Thrombosis cordis dextri. P. 221. — In. Würzburger medicinische Zeitschrift herausgegeben von der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft.

(2) Niemeyer. Traité de pathologie interne et de thérapeutique. 7^e édition. Trad. française. 1869. T. I, p. 185 et suivantes.

neuses anciennes pouvant devenir la source d'embolies pulmonaires. Ils ne mettent plus en doute que l'infarctus hémoptoïque n'ait toujours cette origine, et alors il devient facile d'expliquer toutes les particularités qui le caractérisent, et la ressemblance frappante qu'il présente avec les infarctus que l'on produit expérimentalement.

Comme on le voit, peu satisfait de la théorie qui ferait débiter l'infarctus par la rupture des capillaires, nous cherchons dans l'obstruction artérielle primitive une explication plus plausible ; or, à peine conduit sur ce terrain, nous voyons qu'avec l'idée de l'obstruction par thrombose, le pied nous manque bien vite. En est-il de même avec l'idée de l'embolie ?

Ici nous croyons le terrain plus solide, et nous allons y marcher, conduits par le raisonnement et par les faits.

Démontrer que l'infarctus hémoptoïque a pour origine une embolie, c'est faire voir :

1° Qu'il coïncide ordinairement avec une source d'embolies ;

2° Que le caillot rencontré dans l'artère en question, est parti de cette source pour être transporté dans le poumon.

Les auteurs dont nous parlions tout à l'heure ont constaté la présence de cette source d'embolies dans tous les cas de maladies du cœur accompagnés d'infarctus. Niemeyer nous dit qu'avant d'en arriver à cette théorie exclusive, il a longtemps hésité, mais que, vaincu définitivement par les faits, il l'a aujourd'hui adoptée pleinement.

Pour nous, le souvenir de nos observations personnelles, aussi bien que le raisonnement, nous porte à partager entièrement l'opinion que nous venons d'exposer. Non-seulement les infarctus hémoptoïques, lorsqu'ils existent, nous ont paru coïncider avec la présence de caillots fibrineux dans le cœur, mais de plus, dans les affections cardiaques, la présence de ces caillots nous a semblé bien plus fréquente que les hémorrhagies pulmonaires elles-mêmes.

C'est surtout dans l'oreillette droite, en effet, que nous avons rencontré les concrétions sanguines favorables à la production de ces accidents. Le fait a été sans doute plus d'une fois observé; qu'il nous soit permis néanmoins de rapporter un cas de ce genre que nous avons recueilli.

OBSERVATION I.

Affection organique du cœur : lésion mitrale. — Caillots fibrineux anciens de l'oreillette droite. — Infarctus du rein gauche.

Hôtel-Dieu. Salle Saint-Antoine, n° 6. (Service de clinique. M. Bucquoy, professeur suppléant.)

P... (Rosalie), âgée de 28 ans, couturière, entre le 2 mai 1868 avec tous les signes d'une lésion mitrale (rétrécissement et insuffisance).

Pas de rhumatisme dans les antécédents. Réglée à 22 ans seulement. Point de maladie jusque-là. Elle eut un premier enfant à 23 ans; elle le nourrit quatorze mois. Trois ans et demi après, elle eut une petite fille qu'elle allaita également. Les deux couches se passèrent sans accident.

Sa maladie aurait débuté par des palpitations et des étouffements considérables, sans fièvre; trois semaines après, l'enflure des jambes et l'augmentation de volume du ventre auraient apparu. En même temps, suppression des règles.

Entrée une première fois à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, on aurait constaté chez elle une affection du cœur; elle serait sortie peu de temps après, améliorée.

Rentrée au bout de quelques jours, avec les mêmes accidents, on constate chez elle l'existence d'un souffle rude à la pointe du cœur, au premier temps.

Les veines jugulaires sont tuméfiées, le pouls petit, irrégulier, intermittent comme les battements du cœur. Les accidents marchent rapidement en s'aggravant; hématurie et métrorrhée avant la mort qui a lieu le 6 août.

Autopsie. — Pas d'épanchement dans les plèvres; pas de noyaux indurés dans les poumons qui donnent à la coupe une abondante sérosité sanguinolente.

Péricarde distendu par le cœur volumineux et un épanchement de 150 grammes de liquide citrin. Le cœur droit semble constituer à lui seul les deux tiers de l'organe; son oreillette est dilatée par un gros caillot cruorique. Dans l'auricule existent *plusieurs caillots fibrineux anciens, kystiques, de diverses grosseurs, la plupart petits*, intriqués dans les colonnes charnues, peu adhérents.

Rien à noter dans le ventricule droit, si ce n'est sa distension.

Le cœur gauche offre un rétrécissement considérable avec insuffisance de l'orifice mitral. Pas de caillots anciens, ni dans le ventricule, ni dans l'oreillette.

Foie *muscade*, pesant 1,490 grammes. Rein droit, sans particularité, pesant 110 grammes. Rein gauche pesant 130 grammes, comme marbré, volumineux, offrant *plusieurs infarctus*, la plupart d'un rouge jaunâtre, encore foncé, siégeant principalement dans la substance corticale. La rate pèse 190 grammes, est foncée en couleur, sans infarctus.

Il existait ici, comme on vient de le voir, des concrétions fibrineuses, grisâtres, dans l'oreillette droite: or, si l'une d'elles avait quitté son point d'attache, l'infarctus pulmonaire pouvait avoir lieu d'après le mécanisme que nous venons de décrire.

Si nous avons constaté la possibilité du fait, il nous a été également donné de constater le fait lui-même, c'est-à-dire la coexistence de caillots fibrineux de l'oreillette droite avec un infarctus hémoptoïque.

Parmi de nombreuses observations de cette espèce,

Duguet.

on nous permettra d'en citer une que nous avons recueillie dans le service de Grisolle.

OBSERVATION II.

Affection organique du cœur : lésions aortique et mitrale; caillots fibreux multiples dans l'oreillette droite; infarctus hémoptoïque récent.
— Mort causée par une pneumonie développée autour de l'infarctus.

Hôtel-Dieu. Salle Sainte-Jeanne, n° 5.

B..., âgé de 73 ans, entré le 4 décembre 1867, mort le 31.

Malade depuis un certain temps, il entre avec tous les phénomènes qui se rattachent à une lésion mitrale: Œdème des membres inférieurs, congestion œdémateuse des poumons, pouls petit, irrégulier, intermittent; souffle au premier temps, à la pointe.

Le 14, il est pris de vomissements, une pneumonie se déclare dans le côté gauche et amène la mort.

Autopsie. — Poumons emphysémateux; hépatisation rouge avec points grisâtres des deux lobes supérieurs. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, se voit, au centre d'un tissu hépatisé, rougeâtre, évidemment pneumonique, un *noyau hémoptoïque* d'un rouge noirâtre, presque du volume d'un œuf de poule. Il est conique, à base tournée vers la périphérie du poumon. A la coupe, il s'en écoule principalement un sang noirâtre, mélangé de détritits pulmonaire. Son pourtour se continue insensiblement de toutes parts avec le tissu hépatisé.

Cœur volumineux. Un peu de liquide citrin dans le péricarde. Le ventricule droit contient un gros caillot cruorique; l'artère pulmonaire est libre dans toutes ses branches, *même celles qui traversent le tissu hépatisé*; mais celles qui se rendent à l'infarctus contiennent un *caillot fibrineux*, grisâtre, exactement moulé sur elles et leurs divisions. Ce caillot, qui se prolonge de plusieurs centimètres vers le tronc de l'artère, offre de ce côté une extrémité mousse et se perd de l'autre, en devenant noirâtre, au sein de l'infarctus. Les parois de cette artère, depuis l'origine du cœur jusque dans les branches obstruées ou non, présentent des plaques jaunâtres d'athérome, des stries par places. Cette altération devient plus marquée à mesure qu'on s'avance dans les divisions de l'artère.

Dans l'oreillette droite, *caillots fibrineux*, grisâtres, remplissant l'auricule, intriqués dans ses colonnes charnues, encore fermes et légèrement adhérents.

Dans le cœur gauche, dégénérescence athéromateuse et calcaire des valvules sigmoïdes; plaques jaunâtres scléro-athéromateuses de l'aorte; en quelques points, véritables foyers athéromateux ressemblant à des abcès. Les valvules de l'orifice mitral présentent également des plaques athéromateuses qui resserrent l'orifice et gênent leurs mouvements.

Foie légèrement muscade; *reins* assez volumineux commençant à subir la dégénérescence graisseuse.

Nous trouvons dans l'ouvrage de Cohn (1) quelques observations analogues. Nous en rapporterons une dans laquelle le point de départ était le ventricule droit.

OBSERVATION III.

Endocardite du ventricule droit.

Autopsie. — Lobe inférieur gauche adhérent au thorax. A la partie supérieure du poumon gauche, infarctus hémorrhagique gros comme un œuf de poule. On trouve des caillots durs d'un volume variable, dans quelques-unes des branches de l'artère pulmonaire; ces caillots ne sont pas toujours reliés entre eux sans interruption, et ne correspondent pas toujours aux infarctus hémorrhagiques; ils se trouvent souvent dans une partie du parenchyme privé d'air.

Dans le péricarde beaucoup de sérosité jaune. La moitié droite du cœur est élargie, dilatée; les valvules sont racornies et parsemées abondamment d'excroissances verruqueuses. On trouve à la partie supérieure du *foramen ovale*, trois petites masses semblables, à peu près libres, entourées d'exsudat et de fibrine.

L'oreillette et le ventricule sont libres; *ostium venosum* présente les signes d'une endocardite récente; les valvules sont épaissies et fortement enduites de fibrine.

Symptômes. — Pendant quatorze semaines le malade, âgé de 28 ans, a toussé, avec dyspnée, surtout lorsqu'il se livrait à des mouvements

(1) Cohn. Klinik der embolischen Gefasskrankheiten. Berlin, 1860.

énergiques. La matité du cœur était très étendue. Il existait des frissons violents suivis de chaleur et sueur, avec expectoration abondante de *crachats noirâtres et sanglants*. Dans la position assise, il y avait diminution de la dyspnée; l'urine ne renfermait pas d'albumine.

Vers les derniers jours on observa des frissons violents et les signes d'un œdème aigu du poumon.

Nous nous sommes rallié jusqu'à présent à l'opinion de Niemeyer. Nous serons obligé maintenant de le contredire sur un point.

droit Les caillots migrateurs, d'après lui, proviendraient exclusivement du cœur ~~et~~. Le système veineux périphérique ne saurait en être la source. Il s'agit, bien entendu, des petites embolies qui seules sont capables de déterminer des infarctus.

Les concrétions veineuses, dit-il, sont trop petites pour déterminer de pareils accidents; elles ne donnent guère naissance qu'à l'*infarctus métastatique*.

Nous possédons cependant deux observations dans lesquelles des oblitérations veineuses, siégeant soit aux membres inférieurs, soit aux membres supérieurs, ont coïncidé avec des infarctus pulmonaires, dont elles étaient vraisemblablement la source.

OBSERVATION IV.

Affection organique des deux cœurs, portant sur les deux orifices auriculo-ventriculaires. — Caillots fibrineux de l'oreillette droite. — Aphasie: gangrène de la jambe gauche par embolies. — Thrombose des veines dans les membres inférieurs. — Infarctus hémoptoïque et gangréneux des poumons.

Hôtel-Dieu. Salle Saint-Antoine, n° 27.

C..., âgée de 30 ans, entrée le 13 octobre 1868, pour une affection organique du cœur, avec troubles profonds dans le langage. Elle aurait eu, étant jeune, plusieurs attaques de rhumatisme articulaire,

à la suite desquelles elle aurait éprouvé des palpitations avec accès de suffocation fréquents. En 1867, vingt et un mois avant son entrée, elle aurait été prise subitement, sans perte de connaissance, d'une paralysie de la langue qui aurait disparu au bout de quelques jours. Trois mois après, nouvelle attaque de paralysie de la langue, cette fois avec perte de connaissance et hémiplegie de tout le côté droit du corps. Transportée alors à la Pitié, elle resta trois mois dans le service de M. Empis. Elle en sortit améliorée, traînant un peu la jambe, mais le bras encore paralysé. A toute question elle répondait : *oui, non*, et puis « *quel malheur* » ; donnait à un objet le nom d'un autre. Elle resta sujette aux palpitations.

Quatre jours avant son entrée, C... est prise subitement, en se couchant, d'une douleur atroce dans la jambe gauche. Cette douleur ne se calmant pas, elle entre à l'hôpital : à ce moment, la douleur s'est propagée à la cuisse. Agitation, insomnie ; la paralysie existe aussi à la face, tout en respectant l'orbiculaire. Le bras droit toujours paralysé est sensiblement atrophié. Les muscles y sont rétractés, et l'extension du bras et de l'avant-bras douloureuse ; le membre inférieur droit a conservé à peu près son volume. Hyperesthésie considérable dans toute l'étendue du membre inférieur gauche qui est devenu lourd. Le mollet est tout spécialement tuméfié. Température : la même des deux côtés.

Frémissement cataire à la région du cœur. Pointe abaissée et en dehors, battements irréguliers, inégaux. Souffle au premier temps à la pointe, mais difficile à percevoir. Pouls petit, irrégulier, intermittent. Rien du côté du thorax.

17 octobre. Les douleurs de la jambe reviennent par crises, le facies s'altère rapidement. La température s'abaisse dans le pied et le mollet gauche qui sont toujours très-tuméfiés ; si on les pique, il ne s'en écoule pas de sang. Battements de l'artère crurale suspendus au-dessous de l'aîne. La température des deux bras est de 31°. Celle des cuisses, vers le milieu, 33°,8 à droite ; 32°,3 à gauche. Au niveau de l'anneau du troisième adducteur, à droite 32°4 ; à gauche 30°4. Au niveau des malléoles : à droite 28°6, à gauche 24°8.

Respiration à 72 ; toux légère : expectoration de deux crachats sanguinolents.

Le 19. A la teinte pâle des parties refroidies, succède une teinte lie de vin des orteils et de la plante du pied. Le lendemain cette teinte a gagné le mollet. Les mêmes douleurs commencent dans le mollet droit, accompagnées de la même hyperesthésie avec tuméfaction œdémateuse.

Le 21. La teinte est devenue verdâtre. Le 22. Aggravation de tous ces symptômes ; connaissance parfaite. Le 23. Teinte un peu livide à la face plantaire des orteils à droite. Même empâtement douloureux du mollet. Cyanose de la face, difficulté de la respiration de plus en plus grande. Expectoration impossible. Le 24, mort dans l'assoupissement avec aspect cyanosé de tout le corps.

Autopsie. — 1° Thorax :

Cœur de volume énorme ; pas de sérosité dans le péricarde. Ventricule et oreillette du côté droit extrêmement dilatés. Dans le ventricule, gros caillot cruorique noirâtre qui se continue avec ceux de l'oreillette. L'orifice tricuspidé rétréci, permet à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt. La valvule ressemble à un diaphragme circulaire percé au centre d'un orifice ovalaire régulier. A la face interne de l'oreillette, couenne fibrineuse intriquée dans les cordages de l'auricule. Le ventricule gauche montre un rétrécissement très prononcé avec insuffisance de l'orifice mitral ; c'est à peine si l'on peut y passer le manche d'un scalpel.

L'oreillette gauche contient, de même que le ventricule, un caillot cruorique, mais de plus un caillot grisâtre fibrineux, comme feuilleté, et friable, qui émerge de l'auricule où il est implanté entre les colonnes charnues. Il fait de là saillie immédiatement au-dessus de l'orifice mitral.

L'orifice aortique est faiblement altéré : on voit quelques plaques athéromateuses dans l'aorte, surtout dans l'aorte abdominale. A l'embouchure des deux iliaques, se montre du côté gauche un caillot fibrineux grisâtre qui s'arrête à 6 centimètres au-dessous de la naissance de l'hypogastrique. A son niveau l'artère est dilatée, faiblement adhérente en dessous ; le vaisseau comme rétracté contient un caillot allongé, mince, beaucoup moins ferme que celui de l'iliaque et qui se poursuit jusque dans les parties mortifiées. D'ailleurs pas une goutte de sang dans ces artères, lesquelles n'offrent point d'athérome à partir de l'iliaque.

Les veines du mollet du côté gauche sont très-distendues par des caillots monilliformes, grisâtres au niveau des nids valvulaires dont ils donnent l'empreinte. Les parties grises sont ramollies au centre, et contiennent une sorte de boue sanguinolente.

Il en est de même dans les veines de la jambe droite.

Poumon. — A gauche, infarctus hémoptoïques de couleur rouge sombre, cunéiformes, à base extérieure, situés au bord antérieur du lobe supérieur, et à la face externe du lobe inférieur, un en bas, deux en

haut; ils ont en général le volume d'une noisette. A chacun de ces infarctus correspond, dans la branche de l'artère pulmonaire qui s'y rend, un caillot fibrino-globulaire sans adhérence, commençant à 1 centimètre environ du foyer de l'infarctus, et se continuant dans son intérieur sous la forme de ramifications rougeâtres.

A droite, traces de pleurésie récente. Au bord antérieur, trois infarctus d'un rouge grisâtre, cunéiformes, du volume des précédents; sur le bord inférieur et en dehors, infarctus plus allongé et plus volumineux d'un rouge sombre. A côté de lui deux semblables, grisâtres. Entre ces deux derniers, tumeur arrondie, fluctuante, du volume d'un œuf de poule environ, faisant saillie à la périphérie du poumon et sonore à la percussion. En ce point les fausses membranes de la plèvre sont plus abondantes et plus épaisses. En incisant il s'en échappe une odeur fétide; la cavité est déchiquetée, grisâtre, contenant une substance d'un gris blanchâtre, sanieuse, très-fétide. En d'autres points du même lobe, plusieurs petits infarctus, friables, d'un gris noirâtre, d'odeur également gangréneuse. Dans les branches artérielles qui se rendent à ces infarctus existent des caillots non adhérents, d'un volume qui varie entre celui d'une plume d'oie ou d'une plume de corbeau; l'extrémité cardiaque est mousse, l'autre se continue avec des ramifications d'un rouge plus foncé. L'un de ces caillots conduisant vers un infarctus gangréné se termine nettement à ses deux extrémités qui sont arrondies et sans prolongement cruorique dans le centre de l'infarctus. Elle ressemble à une petite limace renflée vers son milieu. Tous ces caillots d'un gris rougeâtre, sans adhérence avec les parois vasculaires sont légèrement ramollis au centre.

2° Cavité abdominale. — *Foie* ferme, congestionné, de teinte bleuâtre, comme marbré. *Rate* offrant en arrière et en dehors les traces d'un ancien infarctus fibrineux.

Les *reins* offrent des dépressions cicatricielles assez nombreuses, indices d'infarctus anciens, de différentes grandeurs et de différentes dates. L'un d'eux, tuméfié, rougeâtre est évidemment récent. L'artère rénale offre dans les branches qui s'y rendent un caillot fibrineux exactement moulé dans le vaisseau, et dépassent l'infarctus légèrement.

3° Encéphale. — Le cerveau, y compris le cervelet, la protubérance et le bulbe, ne pèse que 990 grammes.

Rien dans l'hémisphère droit. A gauche, le lobule de l'insula semble avoir disparu. A sa place, le tissu cérébral est jaunâtre, ramolli; on n'y retrouve même pas les vestiges des circonvolutions.

La racine de la troisième circonvolution frontale est elle-même détruite. Le *corps strié* est réduit dans son volume et ramolli. L'étage inférieur du pédoncule cérébral atrophié; son tissu comme feutré, d'un gris jaunâtre; comparé au même étage de l'autre côté, il a diminué des deux tiers, au moins. Cette atrophie s'étend au même côté de la protubérance et à la pyramide au-dessous de laquelle cette dégénérescence secondaire semble s'arrêter. L'*artère sylvienne* de ce côté, comprise dans le noyau ramolli, est revenue sur elle-même et devenue filiforme.

OBSERVATION V.

Affection organique du cœur gauche. Lésion mitrale. — Thromboses des veines sous-clavière, axillaire et humérale. — Infarctus pulmonaires multiples.

Hôtel-Dieu. Salle Saint-Antoine, n° 11.

D..., atteinte autrefois de rhumatisme articulaire généralisé, vient à l'hôpital à cause d'étouffements et de palpitations qu'elle éprouve et qui, depuis plusieurs mois, ont été suivis d'enflure des jambes. La respiration est très-génée, la figure cyanosée, les veines du cou sail-lantes; l'œdème des jambes et l'ascite sont considérables.

Frémissement cataire énorme à la région précordiale : pointe bat-tant en dehors du mamelon : bruit de souffle assez rude à son ni-veau, au premier temps. Battements irréguliers, intermittents. Pouls petit, intermittent et irrégulier.

Dans les poumons, râles sous-crépitaux nombreux, sans souffle : en arrière, à droite, signes d'épanchement thoracique. Urine très-albu-mineuse. Trois jours avant la mort, la malade se plaint de souffrir dans le bras gauche, principalement vers l'épaule, et bientôt survient de l'œdème de tout le membre supérieur, avec cordon douloureux sur le trajet de la veine axillaire.

Autopsie : 24 février 1868.

Thorax. — Epanchement séreux occupant le tiers de la cavité droite : le bord inférieur du lobe inférieur contient, en arrière, un noyau d'in-farctus. Le poumon gauche congestionné et œdémateux, comme le droit, renferme également plusieurs noyaux d'infarctus assez durs situés dans le lobe supérieur, en avant et en dedans : noyaux plus petits dans le lobe inférieur.

Le péricarde contient trois verres environ de liquide citrin comme celui des plèvres. Le tissu du cœur est mollassé et jaunâtre : ventricule et oreillette du côté droit dilatés, sans lésion des valvules.

On trouve dans la veine sous-clavière, et jusque dans l'humérale gauche, un caillot moniliforme d'un gris noirâtre, non adhérent aux parois.

Rien dans la veine cave inférieure et ses branches.

Le cœur gauche présente une lésion de l'orifice mitral très-marquée : rétrécissement et insuffisance par plaques ostéo-calcaires.

Dans l'aorte quelques plaques athéromateuses commençantes.

L'artère pulmonaire offre également quelques plaques athéromateuses peu étendues : plusieurs de ses divisions de troisième et quatrième ordre, dans le poumon gauche, renferment des caillots grisâtres, fermes, arrondis à leur extrémité cardiaque, et arborescents. En suivant ces divisions, on les poursuit jusqu'aux infarctus : en certains points ces caillots ont contracté une légère adhérence glutineuse, bien que les parois artérielles ne soient pas altérées à ce niveau. Ces caillots sont plus fermes à la périphérie qu'au centre.

Si nous admettons que les thromboses du système veineux périphérique sont capables de devenir la source d'infarctus pulmonaires, c'est surtout parce que nous croyons qu'elles peuvent demeurer latentes, jusqu'au moment où elles acquièrent un volume suffisant pour obturer le vaisseau qui les renferme.

Nous avons montré, dans une communication faite à la Société de biologie, en 1862 (1), que souvent les caillots veineux se forment d'une manière lente et insidieuse.

Dans les nids valvulaires des membres inférieurs ou supérieurs, il se dépose de petites parcelles de fibrine qui se moulent sur leur concavité. Les premières couches une fois formées, d'autres s'y joignent peu à peu et bientôt apparaissent de petites coagulations d'un gris-jaunâtre, fibrineuses, le plus souvent oviformes.

A mesure qu'elles gagnent en épaisseur, elles s'ac-

(1) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 2^e édit. t. III. 1865, p. 695.

croissent en longueur, et bientôt elles dépassent le bord de la valvule refoulée vers le centre de la lumière du vaisseau.

Plus tard elles arrivent à la hauteur d'une concrétion semblable formée dans la valvule située au-dessus; de telle sorte qu'à un moment donné, ce travail s'étant continué pendant un temps suffisant, le vaisseau se trouve complètement oblitéré dans une assez grande étendue.

Inutile d'ajouter que ces petits caillots sont plus ou moins pulpeux et ramollis au centre, comme ceux qu'on rencontre entre les colonnes charnues du cœur (1).

Cette digression était nécessaire pour faire comprendre qu'il existe avant l'obstruction complète des veines par les caillots volumineux qui les distendent si souvent, une période antérieure, véritablement latente, dangereuse au premier chef pour les poumons, dans laquelle une ou plusieurs de ces petites concrétions peuvent s'échapper des nids valvulaires qu'elles occupaient primitivement.

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur ce point. Nous croyons seulement devoir faire observer qu'avant de se prononcer contre cette manière de voir, il faut pratiquer avec le plus grand scrupule les autopsies qui se rapportent aux altérations du système veineux. Faute d'une attention suffisante, on est souvent exposé, en pareil cas, à laisser échapper des oblitérations vasculaires qu'il serait important de constater.

(1) Nous n'avons pas la prétention d'avoir indiqué le premier ce mode de formation des caillots fibrineux dans les nids valvulaires.

Il nous suffira de renvoyer à la thèse de M. Ball (2), qui renferme plusieurs observations de cette espèce. Bien que ce travail n'ait pas été rédigé au point de vue de l'infarctus hémoptoïque, nous y trouvons cependant quelques exemples bien positifs de cette lésion. Nous signalerons surtout deux observations de fièvre typhoïde, empruntées à Virchow, et dans lesquelles l'apoplexie pulmonaire a coïncidé avec la migration d'un caillot veineux.

3°. *Comment distinguer l'embolie pulmonaire de la thrombose, en cas d'infarctus hémoptoïque ?*

Pour démontrer qu'un caillot obturateur n'est point d'origine autochtone, il faudrait pouvoir le réadapter à son point de départ. C'est là sans doute que nous attendent les adversaires de la cause que nous venons de plaider.

On nous fera remarquer que, dans plusieurs cas d'embolie pulmonaire, on a pu fournir la preuve dont il s'agit, et que c'est précisément par ce motif que la théorie de la migration des caillots a fini, après une longue discussion, par être définitivement acceptée.

Cela est vrai; cette preuve a été donnée plus d'une fois, quand il s'est agi d'une embolie pulmonaire volumineuse, partie du cœur ou d'une veine, et arrêtée dans le tronc même ou l'une des deux branches principales de l'artère pulmonaire.

Mais, en pareil cas, la mort a été ou subite ou rapide; aucun infarctus ne s'est produit, et cela se conçoit :

(2) Thèse de Doctorat. Paris, 1862, p. 80, etc.

c'eût été un infarctus de tout le poumon; le malade ne pouvait vivre. La vie n'est possible qu'avec des infarctus limités, et par conséquent avec des embolies pulmonaires d'un volume restreint, et surtout avec des embolies capillaires. Nous croyons ici ne pas nous tenir en dehors de ce que l'on observe en effet.

Mais, si le malade a survécu au coup dont il a été frappé, si l'infarctus a eu le temps de se produire, qui nous dira les modifications ultérieures que l'embolus a pu subir?

Le bloc entraîné, puis arrêté dans une branche de l'artère pulmonaire, est habituellement de nature fibrineuse. Le sang, enfermé entre cet obstacle et les capillaires situés au delà, se coagule sur place; on conçoit qu'alors il s'unisse à l'extrémité de l'embolus qui lui correspond, tandis que l'autre extrémité de ce dernier est encore baignée par le sang au cours duquel elle met obstacle. La circulation en ce point se ralentit, la fibrine appelle la fibrine, et l'on conçoit que cette fibrine battue par le sang qui s'y heurte sans cesse, s'agrège au caillot primitif et fasse corps entièrement avec lui. Qui nous dit en effet que les choses ne se passent pas ainsi? et alors comment au bout d'un certain temps retrouver autre chose, dans l'artère pulmonaire oblitérée, qu'un caillot arborescent, qu'on est tenté au premier abord de rattacher à une coagulation sur place, à une thrombose?

A supposer donc que la théorie de l'embolie dans l'infarctus hémoptoïque fût exacte, il serait difficile, sinon impossible, d'en fournir plus amplement la preuve, pour ce qui a trait à la forme du caillot.

Mais reportons-nous à ce qui se passe, non plus dans

le système à sang noir, mais dans le système à sang rouge.

Aujourd'hui la théorie de l'embolie est bien assise ; on n'hésite plus à regarder comme se rapportant à une embolie provenant du cœur gauche les infarctus que l'on observe si souvent dans le rein, dans la rate, et cependant trouve-t-on toujours dans l'artère qui correspond à l'infarctus du rein un embolus ayant conservé sa forme primitive ?

Il n'y a pas longtemps encore que la théorie de la migration des caillots, après avoir pris naissance chez nous, est parvenue à se faire accepter de nouveau à titre d'importation étrangère ; mais enfin elle est universellement acceptée aujourd'hui, et les caractères anatomiques d'un infarctus suffisent pour en indiquer l'origine, sans qu'il soit nécessaire de retrouver le bloc primitif.

Pourquoi donc refuser au cœur droit ce privilège qu'on accorde si facilement au cœur gauche ? Pourquoi, les conditions étant d'ailleurs les mêmes, repousserait-on d'une part ce qu'on accepte de l'autre ?

Faisons donc un pas de plus ; et, sans violenter les faits, admettons que l'infarctus du poumon est, comme celui du rein, le plus souvent, sinon toujours, embolique.

Nous démontrerons plus loin que celui du poumon est toujours hémorrhagique.

Nous ne craignons pas de l'affirmer, les faits ne sont pas rares aujourd'hui dans lesquels les infarctus hémoptoïques des poumons ont été rencontrés simultanément avec des infarctus dans d'autres viscères, et cela dans des cas où l'examen du cœur révélait simultanément aussi dans les deux cœurs, la présence de concrétions fibri-

plus
cravate au cou
à imprimer
pionna
arceur
allons allons
temaine!
Vous menez au vin
et le thier enrouant

neuses, sources possibles, sources probables d'embolies.

En voici un exemple bien frappant qu'il nous a été donné d'observer.

OBSERVATION VI.

État gras du cœur. — Concrétions fibrineuses récentes et anciennes de l'oreillette droite et du ventricule gauche. — Infarctus récent des poumons et du rein par embolies.

Salle Saint-Paul, n° 33. (Service de clinique de la Pitié. M. Peter, professeur suppléant.)

R..., journalière, âgée de 47 ans, entrée le 1^{er} avril 1869, morte le 18 du même mois.

Cette femme qui accuse volontiers des excès alcooliques, présente un œdème des jambes considérable. Au cœur on ne saisit aucun bruit morbide : pouls petit, irrégulier, inégal; stase énorme des veines du cou, teinte cyanosée des lèvres et des extrémités, faible quantité d'albumine dans les urines, signes de bronchite.

Le 17 avril, la respiration est très-génée, la cyanose a augmenté : il existe un peu d'ascite.

Le 18, la malade urine du sang pur : la respiration s'affaiblit, on entend à peine quelques râles disséminés et la malade meurt rapidement en pleine connaissance.

Autopsie. — Péricarde distendu par une petite quantité de sérosité le cœur est très-volumineux, surtout du côté des cavités droites dilatées; point d'altération valvulaire.

Plusieurs branches de l'artère pulmonaire contiennent des caillots fibrino-globulaires, d'un gris noirâtre, représentant exactement de véritables sangsues, libres par leurs deux extrémités, s'arrêtant pour la plupart sur les éperons des divisions vasculaires, sans ramifications dans les petites branches. Sur un de ces éperons se voit un caillot de même forme, à cheval par son milieu aminci et adhérent à l'éperon. Il en est de même pour les deux poumons. L'artère pulmonaire est légèrement épaissie et athéromateuse au voisinage du caillot adhérent. L'oreillette droite est très-dilatée; entre ses piliers et au voisinage de l'auricule, existent plusieurs caillots fibrineux grisâtres, situés à la surface, ressemblant à de petites œufs, d'un volume variant

depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une énorme sangsue. Ils sont fermes.

Le ventricule gauche contient, dans les cordages de sa pointe, une grande quantité de caillots fibrineux oviformes, grisâtres, fermes à la surface et ramollis au centre : ils envoient des prolongements entre les piliers. L'aorte offre quelques points athéromateux.

Les poumons sont congestionnés, œdémateux, et contiennent çà et là disséminés plusieurs infarctus récents, noirâtres, principalement à droite, du volume d'un pois à celui d'une noix, et en rapport avec les branches de l'artère pulmonaire oblitérées.

Quelques ecchymoses ressemblant à du purpura se voient sous la muqueuse de l'estomac.

Foie, de consistance ferme, muscade à la coupe.

La rate est normale. Dans l'un des deux reins existe un infarctus récent, foncé en couleur, de volume considérable, auquel aboutit un caillot grisâtre, non adhérent, allongé, ressemblant entièrement à ceux du ventricule gauche.

4° L'infarctus hémoptoïque est identique au début avec l'infarctus expérimental.

Les résultats de l'expérimentation physiologique viennent confirmer de tout point les déductions que l'observation clinique nous a fournies.

En effet, si l'on veut se reporter aux expériences déjà fort anciennes de M. Cruveilhier, à celles qui ont été instituées dans des conditions analogues, mais beaucoup plus tard, par Virchow, par Cohn, et, dans ces derniers temps, par un assez grand nombre d'expérimentateurs, on pourra facilement se convaincre que l'infarctus expérimental est de nature hémorrhagique. Tout infarctus métastatique, dit M. Feltz dans son mémoire récent, est hémorrhagique. Or l'auteur n'est arrivé à cette conclusion qu'après avoir reproduit une à une la plupart des expériences de ses devanciers, et après en avoir minutieusement contrôlé les résultats.

Si maintenant nous jetons ~~un~~ regard anticipé sur les résultats que donne l'examen histologique des infarctus hémoptoïques récents, nous verrons qu'ils sont, eux aussi, toujours hémorrhagiques.

On ne saurait donc douter plus longtemps de l'identité de structure des infarctus expérimentaux et des infarctus hémoptoïques.

Or les premiers ont pour tout le monde une origine bien connue; on les produit à volonté en introduisant dans le système circulatoire veineux des corps étrangers, des blocs erratiques, dont on peut varier à volonté le volume et la nature; et ce sont ces blocs qui, lancés dans les artères pulmonaires, s'arrêtent dans leurs branches à une profondeur compatible avec leurs dimensions.

Voyons maintenant par quel mécanisme l'hémorrhagie se produit dans l'infarctus hémoptoïque.

Au premier abord, il est difficile de comprendre pourquoi une particule solide, un caillot migrateur par exemple, s'arrêtant dans une branche pulmonaire, détermine dans le département de l'artère oblitérée un foyer hémorrhagique. On concevrait bien plus facilement qu'il se fit à la suite une anémie complète, ou tout au moins une simple stase. Cependant, on observe incontestablement des infarctus hémoptoïques correspondant au département de l'artère oblitérée. Comment se produit cette hémorrhagie?

Pour répondre à cette question, nous ne trouvons dans la science qu'une seule hypothèse.

Lorsqu'un tronc artériel est oblitéré, les branches situées en deçà du point d'oblitération reçoivent une plus grande quantité de sang que dans l'état normal,

et par suite la tension sanguine y devient assez considérable pour déterminer la rupture de la paroi de ces branches.

Cette interprétation, soutenue par Rokitansky et Virchow, sous le nom de *fluxion collatérale*, serait bonne tout au plus si l'hémorrhagie avait lieu dans les départements vasculaires voisins du tronc artériel oblitéré; mais elle ne saurait en rien rendre compte de l'hémorrhagie dans le département vasculaire de l'embolie qui est frappé, non pas de congestion, mais d'anémie. En outre, si l'hémorrhagie, à la suite de l'oblitération d'une artère, s'opérait par le mécanisme de la fluxion collatérale, elle devrait être déterminée, au moment où se produit l'arrêt du corps migrateur, et on devrait l'observer dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'introduction du corps étranger dans le système vasculaire du poumon, lorsqu'on expérimente sur les animaux. Or il n'en est rien; l'expérience suivante, faite ces jours derniers par M. Ranvier, au laboratoire de médecine du Collège de France, le démontre.

Expérience du 1^{er} avril, sur un chien adulte de petite taille. — A midi quarante minutes, la veine jugulaire droite est mise à nu; elle est ouverte entre deux serres-fines, et on y introduit une *boule de cire à cacheter* ayant trois millimètres de diamètre. On injecte alors brusquement cinq centimètres cubes d'eau distillée, afin de chasser la boule de cire.

Deux minutes plus tard, on introduit *six grains de millet*, et on injecte ensuite brusquement deux centimètres cubes d'eau distillée.

Deux minutes après, on injecte encore deux centimètres cubes d'eau tenant en suspension de la *poudre de lycopode*.

L'animal détaché n'éprouve ensuite aucun phénomène saillant.

A une heure quinze minutes, il est pris de tremblement et de dyspnée légère. Cet état dure jusqu'à deux heures vingt minutes. A

Duguet.

7

ce moment le chien est sacrifié par hémorrhagie (ouverture des deux fémorales).

Autopsie. — Coloration rosée des poumons, léger emphysème sur les bords.

Au niveau du lobe supérieur du poumon droit, on retrouve dans une artère un grain de mil qui n'a déterminé dans la structure du poumon aucune lésion apparente à l'œil nu. Sur le lobe inférieur du même poumon se voient *deux grains* de millet, à la suite l'un de l'autre, dans la même artère. Au delà, point de lésion.

Sur le lobe inférieur du poumon gauche, on trouve *un grain de mil* à la partie moyenne. Ici encore, le tissu pulmonaire n'a subi aucune altération.

Dans une artère de troisième ordre du même lobe, on retrouve la *cire à cacheter*, qui a perdu la forme de boule pour se mouler exactement sur l'artère, et elle envoie deux petites branches dans deux artères collatérales. On ne distingue à l'œil nu aucune lésion au delà du point qui a été si exactement oblitéré.

Pour compléter cette expérience, nous ajouterons que, d'après une communication orale de M. Ranvier, si, au lieu de sacrifier l'animal une heure ou deux après le début de l'expérience, on le laisse vivre vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, il se produit des hémorrhagies dans le département de l'artère oblitérée.

Une série d'expériences qu'il a faites antérieurement à ce point de vue le lui a complètement démontré. Il pense que, sous l'influence de l'irritation déterminée par le corps étranger, il est survenu des modifications dans la paroi vasculaire. Celle-ci, par suite d'un processus inflammatoire, a perdu de sa solidité, s'est laissée rompre immédiatement en deçà de l'embolus par l'action de la pression sanguine. L'hémorrhagie se ferait d'abord dans la gaine de l'artère et se répandrait le long des branches dans leur tunique adventice, pour, de là, gagner tout le département vasculaire. La modification

inflammatoire des vaisseaux consiste dans une multiplication des éléments cellulaires qui constituent leur paroi et le ramollissement de la substance qui leur est interposée et qui les unit (1).

Concluons donc. L'infarctus hémoptoïque reconnaît pour cause une obstruction préalable de la branche artérielle qui s'y rend; et cette obstruction, qui tient peut-être quelquefois à la thrombose, reconnaît certainement, dans la majorité des cas, et peut-être dans tous, *une embolie d'un volume peu considérable*.

Si nous restreignons tellement le champ de la thrombose pulmonaire, nous n'en savons pas moins qu'à un moment donné les oblitérations de ce genre peuvent ressembler entièrement à celles que produit l'embolie, quand, après avoir débuté par une simple couche de fibrine déposée sur les parois du vaisseau, le caillot finit, en grandissant, par en envahir tout le calibre. L'obstruction complète se trouve réalisée comme dans le cas d'embolie; et même on conçoit, et le fait a dû certainement avoir lieu, que le caillot fibrineux d'une thrombose soit détaché, avant le moment où il est assez gros pour obturer le vaisseau, et transporté par le sang dans un vaisseau plus éloigné, où il joue véritablement le rôle d'une embolie.

Il se trouvera toujours des exemples dans lesquels, on sera fort embarrassé, dans lesquels tout ce qu'on aura pu observer après la mort viendra plaider en faveur d'une thrombose de l'artère pulmonaire. Ces cas, il faudra bien les accepter; d'ailleurs, ils n'en démontreront pas moins que l'infarctus est intimement lié

(1) Cornil et Ranvier. Manuel d'Hist. Pathol. Paris, 1861, p. 84.

à l'obstruction préalable de la branche artérielle pulmonaire qui s'y rend.

Enfin, n'oublions pas que des lésions artérielles pourraient faire croire à l'existence d'une thrombose dans certains cas d'infarctus hémoptoïques, alors qu'en réalité on aurait affaire à une embolie.

Dans l'observation suivante, que nous devons à M. Troisier, interne à l'hôpital Saint-Antoine, on constate à la fois (et nous l'avons constaté avec lui) une altération profonde de l'artère, et des concrétions fibrineuses de l'oreillette droite. Si, chez le sujet de cette observation, l'infarctus hémoptoïque s'était produit, on n'aurait pas manqué de l'attribuer à une thrombose de l'artère pulmonaire malade. On voit combien l'erreur aurait pu être complète.

OBSERVATION VII.

Affection organique du cœur. — Plaques jaunâtres de l'artère pulmonaire. — Caillots fibrineux anciens des deux oreillettes du cœur. — Pas d'infarctus, ni dans les poumons ni dans les viscères.

M. (Séverine), âgée de 38 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, le 4 mars 1872, morte le 4 avril (service de M. Lancereaux).

Cette femme offre tous les signes d'une affection cardiaque arrivée à la période d'asystolie. On n'a jamais noté de crachements de sang.

Autopsie. — Cœur volumineux; les parois des ventricules sont hypertrophiées; les colonnes charnues du ventricule droit sont très-développées. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est dilaté; la valvule tricuspide un peu épaissie à son bord libre. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est le siège d'un léger rétrécissement au niveau du bord libre de la valvule mitrale; celle-ci a perdu de sa souplesse et de sa transparence, et elle présente vers son bord adhérent, surtout au niveau des angles de l'orifice, des épaississements partiels. Végétations sur la face ventriculaire des valvules aortiques.

Les cavités cardiaques sont dilatées et distendues par des caillots noirâtres, formés après la mort.

On trouve, en outre, dans chaque auricule, un caillot fibrineux ancien, ramolli à son centre, dont la partie non adhérente, battue par le sang, est lisse et ne présente pas de déchirure.

Les valvules de l'artère pulmonaire sont saines. La face interne de ce vaisseau est parsemée de plaques jaunâtres nombreuses. Ces taches sont disséminées dans toute l'étendue de l'artère et se retrouvent jusqu'aux divisions d'un demi-millimètre de diamètre. En aucun point, on ne trouve de coagulation sanguine ancienne.

Les poumons sont congestionnés et œdématisés dans toute leur étendue.

L'examen microscopique des plaques indiquées plus haut montre qu'elles sont exclusivement constituées par des granulations et des gouttelettes de graisse.

On trouve des taches graisseuses analogues dans toute l'étendue de l'aorte et des plaques scléro-athéromateuses au niveau de la crosse. Pas d'infarctus dans les différents viscères.

Ainsi donc, pour nous, l'infarctus hémoptoïque de Laënnec est une hémorrhagie pulmonaire à part. Les conditions particulières dans lesquelles on le rencontre, la forme et l'aspect qu'il présente constamment, s'expliquent par la nature de la cause qui lui donne naissance, à savoir : l'obstruction de la branche artérielle pulmonaire qui se rend au point intéressé ; et cette obstruction nous paraît être le plus souvent de nature embolique.



IV. HÉMORRHAGIES PULMONAIRES QU'ON PEUT RATTACHER A L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX.

On sait depuis longtemps que la section des pneumo-gastriques peut amener la formation d'épanchements sanguins dans le poumon. Déjà Longet (1) avait cons-

(1) Traité d'Anat. et de Physiol. du syst. nerv. Paris, 1842, t. II, p. 299, etc.

até que cette expérience pratiquée chez les chiens détermine des hémorrhagies pulmonaires.

Des lésions analogues se rencontrent chez les lapins, à la suite de la section des nerfs pneumogastriques des deux côtés; elles sont, en outre, accompagnées de perforation pulmonaire. M. Claude Bernard a montré (1) que ces hémorrhagies se produisent beaucoup plus facilement chez les animaux jeunes que chez les adultes, et il attribue cette différence à la friabilité plus grande du tissu pulmonaire chez les jeunes sujets. L'hémorrhagie serait due à la déchirure du poumon sous l'influence des efforts violents que fait l'animal pour respirer.

Cependant d'autres lésions peuvent survenir dans le poumon à la suite de la section des deux pneumogastriques. Chez les animaux qui ont succombé à cette opération, on rencontre non-seulement des hémorrhagies, mais encore de l'emphysème, de l'œdème et de la pneumonie catarrhale.

Dernièrement M. Brown-Séquard (2) est arrivé à déterminer des lésions pulmonaires analogues à celles que l'on produit par la section des deux pneumogastriques, et dans l'espace de quelques secondes. Frappé de la fréquence de la mort par le poumon dans les affections cérébrales (d'après M. Calmeil, la proportion serait d'un tiers), M. Brown-Séquard fut amené à pratiquer un grand nombre d'expériences destinées à établir les effets immédiats des lésions du cerveau sur le poumon. En produi-

(1) Leç. sur la physiol. et la pathologie du syst. nerv. Paris. T. II, p. 352.

(2) The Lancet 1871. On the production of hæmorrhage; by Prof. Brown-Séquard.

sant une plaie du pont de Varole, par écrasement ou par section, il provoqua la formation d'ecchymoses dans les poumons. Ces organes furent quelquefois tout entiers distendus par du sang épanché, et il existait, dit M. Brown-Séquard, une véritable apoplexie pulmonaire. Dans quelques cas cependant on avait produit une hémorrhagie bronchique.

En poursuivant ces expériences, il reconnut que les lésions des autres points de la base du cerveau, en particulier celles des pédoncules cérébraux et cérébelleux, s'accompagnaient des mêmes effets. Il est probable, ajoute-t-il, qu'une simple pression sur la protubérance par un épanchement sanguin suffirait pour les produire.

En descendant vers l'axe médullaire, il trouva que les lésions de la moelle allongée et du nerf spinal causaient également un épanchement de sang dans les poumons, mais beaucoup plus rarement (trois ou quatre fois, sur un grand nombre d'expériences). A cette époque, il pensait que l'irritation, cause de l'hémorrhagie, ne se propage pas de l'encéphale au poumon par les nerfs vagues, ainsi qu'on aurait pu le croire, mais que cette irritation, prenant un chemin détourné, arrivait au poumon par l'intermédiaire du grand sympathique, et spécialement par les racines spinales qui se rendent au premier ganglion thoracique. Mais nous venons de voir que les sections du pneumogastrique agissent sur le poumon pour y déterminer des hémorrhagies de la même manière que les lésions cérébrales indiquées par M. Brown-Séquard.

Le même expérimentateur est allé plus loin en démontrant que les hémorrhagies se produisent dans

les poumons quel que soit leur état de flaccidité ou de distension, que la respiration ait lieu ou qu'elle soit suspendue. Il ajoute que les blessures portant sur l'une des deux moitiés de la protubérance agissent en général d'une façon plus prononcée sur le poumon du côté opposé à la lésion.

Le mécanisme d'après lequel les hémorrhagies se produisent ici n'est pas encore nettement déterminé, bien que, depuis longtemps déjà, les physiologistes s'occupent de le préciser.

Traube (1) prétend que la paralysie de la glotte occasionnée par la section des deux nerfs vagues favorise l'introduction du mucus de l'arrière-gorge ou des matières alimentaires dans les voies aériennes. Ces corps étrangers, arrivés dans les alvéoles, y détermineraient une inflammation catarrhale qui aboutirait finalement à l'hémorrhagie. Mais cette opinion n'est plus soutenable depuis que M. Cl. Bernard a montré que les lésions du poumon, à la suite de la section du pneumogastrique, se produisent lorsqu'on fait respirer l'animal par une canule fixée dans la trachée. Dans ces conditions, il est clair que ni le mucus de l'arrière-gorge ni les matières alimentaires ne peuvent pénétrer dans les voies aériennes.

M. Brown-Séguard admet que les lésions des centres nerveux déterminent dans l'innervation des vaisseaux pulmonaires un désordre tel, que des contractions spasmodiques agissant sur des vaisseaux gorgés de sang peuvent exagérer la pression sur quelques points, de

(1) Traube. Beitrage zur experim. Physiol. und Pathol. Berlin, 1846.

manière à déterminer la rupture de la paroi vasculaire.

Quelque spécieuse que soit cette hypothèse, ce n'est encore qu'une hypothèse.

C'est à une explication un peu plus compliquée, mais qui s'en rapproche par certains côtés, que M. Boddaert (1) s'arrête dans son travail. A la distension des capillaires, il ajoute la dilatation exagérée des vésicules, l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, l'accélération des battements du cœur et la stase consécutive du sang dans l'artère pulmonaire, le cœur droit et le système veineux général. D'où il pourrait résulter la rupture des ramifications vasculaires poussée jusqu'à la production de foyers apoplectiques.

Enfin Schiff (2) regarde toutes ces lésions pulmonaires (engouement et épanchements parenchymateux) comme des conséquences de la section des vaso-moteurs qui seraient contenus dans le tronc du pneumogastrique coupé. La dilatation paralytique des vaisseaux en résulterait.

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins ce fait important, à savoir : la production d'hémorrhagies pulmonaires en quelques secondes sous l'influence du système nerveux.

✱ Voyons maintenant dans quelle mesure l'observation clinique vient confirmer les données de la physiologie expérimentale.

(1) Boddaert. Recherch. expérim. sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des nerfs pneumogastriq. Journ. de physiol. Brown-Séquard, 1864, p. 531-532.

(2) Schiff. Lehrbuch der Physiol. Lehr. 1858-1859

Duguet.

Les affections pulmonaires sont extrêmement communes chez les sujets atteints de maladies cérébrales. C'est surtout ici la pneumonie qui prédomine.

M. Charcot, dans ses leçons faites à la Salpêtrière, en 1869, nous apprend qu'il a surtout rencontré les lésions de la pneumonie lobulaire au premier et au second degré; il ajoute que la pesanteur n'est pas suffisante pour les expliquer et qu'il faut y joindre une influence neuro-paralytique. Il assimile d'ailleurs ces lésions à celles qui surviennent à la suite de la section des pneumogastriques. Quant aux hémorrhagies, il ne paraît en avoir rencontré que fort peu, se montrant sur le cœur, en certains points du péricarde, sur le péricrâne et sous la muqueuse de l'estomac. Il n'a point vu d'hémorrhagie pulmonaire en pareil cas. (Société de Biologie, février 1872.)

En outre, si l'on recherche les observations dans lesquelles le nerf pneumogastrique paraît avoir été intéressé, on voit que l'hémorrhagie pulmonaire est loin d'avoir été fréquemment rencontrée.

Ici, comme pour les lésions cérébrales, c'est plutôt à des congestions, à de l'emphysème, à des pneumonies lobulaires, que ces altérations donnent lieu. Il se pourrait cependant que M. Laborde (1) ait observé un cas d'hémorrhagie parenchymateuse des poumons chez un malade de Bicêtre, qui mourut subitement à l'âge de 70 ans, et qui était atteint d'un rétrécissement cicatriciel de la partie supérieure de l'œsophage ayant pu intéresser les pneumogastriques. On trouva, à l'autopsie, un foyer hémorrhagique dans chaque poumon.

(1) Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de Biol., t. 1, 1859, p. 43.

Ainsi donc, pas plus que les lésions du cerveau, celles du pneumogastrique ne paraissent donner lieu fréquemment aux hémorrhagies pulmonaires.

Mais si l'on se transporte dans le domaine de la pathologie infantile, on trouve des observations plus concluantes. MM. Rilliet et Barthez (1) rapportent un cas de foyers hémorrhagiques pulmonaires chez un enfant mort de *méningite tuberculeuse*. Ces foyers avaient la grosseur d'une noix, et même le lobe inférieur du poumon gauche présentait, au niveau de son tiers inférieur, une perforation de 3 à 4 millimètres, conduisant dans une vacuole déprimée pleine d'un liquide sanglant et mousseux. Ces auteurs ajoutent que le mécanisme de ces lésions leur échappe, mais qu'elles n'ont pas été cadavériques.

Barrier (2) est frappé de la même coïncidence qu'il a observée dans quelques cas. Il ajoute qu'il est difficile de refuser une certaine influence à la *méningite* dans la production de ces hémorrhagies du poumon, bien qu'on ne sache comment l'expliquer. Il rapporte l'histoire d'un enfant de 6 ans, atteint d'une méningite que l'autopsie a montré être de nature tuberculeuse, et qui mourut d'une façon inattendue, avec des symptômes de suffocation, au commencement de la deuxième période. Les poumons contenaient plusieurs taches noirâtres, légèrement saillantes, avec trois déchirures de la plèvre, qui semblaient avoir donné issue à plus de 100 grammes de sang dans chaque cavité pleurale.

(1) Rilliet et Barthez. *Traité clin. et prat. des maladies des enfants*. 2^e édit., 1861, t. II, p. 290.

(2) Barrier. *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1861, 3^e édit., t. I, p. 322.

L'examen de ces taches noirâtres fit reconnaître que l'on avait affaire à une infiltration sanguine du tissu pulmonaire, et cette ecchymose ne pénétrait pas à plus de 3 ou 4 millimètres de profondeur dans le parenchyme du poumon qui était au pourtour parfaitement sain; l'intérieur du poumon ne contenait pas de foyers sanguins. L'observateur se demande si la rupture des plèvres ne serait pas due aux efforts de toux agissant sur la séreuse, saine en apparence, mais rendue plus friable en raison de l'infiltration sanguine sous-jacente.

L'attention de M. Barrier étant une fois attirée sur cette particularité, il rechercha les cas d'épanchements sanguins du poumon observés dans les méningites, et, sur quinze autopsies de sujets morts de cette maladie, il retrouva trois ou quatre fois une infiltration sanguine offrant les mêmes caractères que dans le cas rapporté plus haut, c'est-à-dire disséminée à la surface des poumons, et formant des taches presque toujours placées en arrière et à la base, et occupant seulement l'écorce du poumon.

Dans le cas de MM. Rilliet et Barthez, ces foyers étaient également superficiels.

Pour ce qui touche aux hémorrhagies du poumon chez le nouveau-né, nous voyons que M. Cruveilhier (1) avait noté déjà la coïncidence d'épanchements sanguins dans le cerveau et dans les poumons.

Dans le mémoire que nous avons déjà cité sur l'hémorrhagie des poumons chez les nouveau-nés, M. Hervieux a constaté également cette coïncidence, mais en sens inverse, c'est-à-dire que, dans douze cas d'hémor-

(1) Cruveilhier. Atlas. Liv. XV. Apoplexie des nouveau-nés. Pl. 2 et 3.

rhagie pulmonaire, il en a relevé cinq dans lesquels il existait une hémorrhagie des méninges très-accentuée. D'ailleurs, le mécanisme qu'il invoque dans la production de ces hémorrhagies, consistant dans le refoulement du sang à l'intérieur des viscères par suite de l'algidité progressive, ne saurait entrer en ligne de compte avec les influences nerveuses.

En résumé, de l'exposé des expériences et des quelques faits cliniques rares encore qui paraissent pouvoir être mis en regard de celles-ci, il résulte qu'il y a là probablement pour l'avenir un sujet de recherches intéressantes. Pour nous, nous sommes tenté de rapprocher les faits si curieux de MM. Barrier, Rilliet et Barthez de ceux que MM. Claude Bernard et Brown-Séquard ont indiqués, attendu que la forme des infiltrations sanguines (le plus souvent ecchymotiques), leur siège superficiel, sous-pleural, leur peu d'étendue en général, et enfin les ruptures de la plèvre observées, ne nous paraissent pas devoir être attribués à une coïncidence fortuite, d'autant plus que ces faits portent pour la plupart sur des sujets jeunes, aussi bien chez les animaux que dans l'espèce humaine.

*helle jaune
de couleur
mousseuse.
résultat net
brillant
(dist)*

Il est enfin permis de se demander si l'action des diverses causes générales qui peuvent déterminer des hémorrhagies pulmonaires, en agissant sur l'ensemble de l'économie, ne doit pas être rapportée à l'influence indirecte du système nerveux.

Il serait permis de croire que les effets de l'asphyxie, de l'alcoolisme, de certains empoisonnements et de quelques maladies générales graves, peuvent aussi se rapporter à l'influence cérébrale qui, comme nous ve-

nons de le voir, paraît douée de la propriété de déterminer des hémorrhagies pulmonaires dans certaines circonstances spéciales. Mais il est évident qu'à cet égard on ne peut jusqu'à présent émettre aucune affirmation positive, les données du problème étant trop nombreuses et trop compliquées pour qu'il nous soit possible de le résoudre actuellement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Depuis Laënnec on décrit dans les poumons deux sortes de foyers sanguins; les uns consistent en une simple infiltration au sein du parenchyme pulmonaire; les autres sont des épanchements dans lesquels le sang, s'est frayé un passage plus ou moins brusque en déchirant le tissu dans une étendue souvent considérable. Cette dernière sorte de foyer, assez souvent rencontrée dans les premiers temps de l'histoire de l'apoplexie pulmonaire, est devenue aujourd'hui infiniment plus rare. Nul doute qu'on n'ait eu plus d'une fois affaire dans les premières observations auxquelles nous faisons allusion, à un anévrysme rompu, ou bien à un traumatisme qui sera resté ignoré.

Nous aurons donc à décrire :

- 1° Les *foyers sanguins par infiltration*;
- 2° Les *foyers sanguins véritables, avec déchirure*, ceux auxquels on a plus généralement donné le nom d'apoplexie pulmonaire.

Nous ferons en même temps l'histoire des transformations que subissent souvent ces divers foyers sanguins.

Avant d'aller plus loin, disons qu'on doit éliminer du cadre des hémorrhagies pulmonaires la diapédèse des globules rouges, c'est-à-dire, la sortie de ces globules sans rupture de la paroi capillaire, que l'on rencontre dans les pneumonies et les œdèmes du

poumon] Dans ces cas, les globules rouges du sang existent en petit nombre à l'intérieur des alvéoles où ils sont mélangés à des exsudats et à des éléments cellulaires, qui constituent la partie la plus importante du produit pathologique. Il convient de réserver le nom d'hémorragie pulmonaire à l'extravasation de tous les éléments du sang. Celui-ci se répandant alors, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans les alvéoles, s'y coagule et transforme une partie plus ou moins considérable de l'organe en une masse solide, qui, à la coupe, a l'apparence splénique.

§ I. FOYERS SANGUINS PAR INFILTRATION.

On observe assez souvent de petites extravasations sanguines disséminées çà et là dans les poumons, véritables taches ecchymotiques ressemblant assez bien à celles du purpura. C'est cette forme d'infiltration sanguine que Walshe désigne sous le nom de *pétéchiale*.

Ces infiltrations, qui peuvent acquérir dans certains cas de maladies générales graves des proportions plus considérables, ne sont pas celles que nous devons avoir le plus en vue dans cette étude. Intéressantes sans doute, nous en dirons quelques mots; nous parlerons des transformations qu'elles peuvent aussi subir, quand, ce qui est rare, la mort n'est pas survenue dans les diverses conditions où on les rencontre.

Dans les pages qui vont suivre nous ferons donc principalement l'histoire des infiltrations désignées plus spécialement sous le nom d'*infarctus hémoptoïque*, forme sur laquelle repose la pathologie presque tout entière de notre sujet.

A. *Description du foyer d'infiltration.*

1° *Siège.* — Les foyers hémorrhagiques siègent souvent dans les deux poumons; cependant, dans les deux tiers des cas, on les trouve limités à un seul de ces organes, et MM. Rilliet et Barthez font remarquer à ce sujet que si ces collections ressemblent quelquefois à la pneumonie lobulaire par leur forme, leur étendue et leur aspect, elles en diffèrent précisément par cette particularité que la pneumonie lobulaire occupe en général les deux poumons; d'ailleurs quand on observe ces foyers sanguins dans les deux poumons à la fois, ils prédominent dans l'un d'eux, soit par le nombre, soit par l'étendue.

Le siège qu'ils occupent dans les diverses régions du poumon n'est pas indifférent : s'ils sont peu nombreux, c'est presque toujours en bas et en arrière qu'on les rencontre. Ce fait a été constaté par la plupart des auteurs et en particulier par MM. Walshe, Barrier, Roger, Rilliet et Barthez. S'ils sont nombreux, au contraire, on les trouve disséminés un peu partout, mais cependant avec une prédominance marquée pour la région postérieure.

Tantôt superficiels, c'est le cas le plus fréquent, ils apparaissent au travers de la plèvre qui les recouvre sous l'aspect d'une tache ecchymotique, et la séreuse est plus ou moins soulevée en ce point. Tantôt, mais plus rarement, ils n'existent qu'au centre du parenchyme; la pression exercée sur le poumon avec les doigts fait percevoir des noyaux indurés à leur niveau.

Duguet.

9

Dans beaucoup de circonstances on les observe à la fois à la surface et dans l'intérieur des poumons.

2° *Nombre.*— Le nombre des foyers est extrêmement variable; on peut n'en trouver qu'un seul, mais le plus souvent, il y en a de deux à quatre; dans certaines autopsies, on en a rencontré quinze à trente et même davantage. En général ils sont d'autant moins nombreux qu'ils sont plus étendus.

3° *Volume.*— Leur volume offre également les différences les plus grandes : tantôt il n'existe qu'un simple piqueté, tantôt on rencontre des collections de la grosseur d'une lentille, d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, pour reproduire toutes les comparaisons dont se servent les auteurs. Il est très-exceptionnel de voir un foyer envahir un lobe tout entier.

4° *Couleur.*— Leur couleur est habituellement sombre; ils sont bruns, noirs ou violacés, et se distinguent ainsi d'une façon très-nette du parenchyme ambiant.

5° *Forme.*— Leur forme offre à son tour quelques variétés : tantôt ils se présentent sous l'aspect d'un pointillé noir ecchymotique; ce sont, pour ainsi dire, des hémorrhagies pulmonaires en germe; d'autres fois ils ressemblent à de simples taches ecchymotiques étendues en surface, mais d'une épaisseur peu considérable. Elles sont ordinairement alors superficielles. C'est à ces ecchymoses sous-pleurales que M. Roger donne le nom, parfaitement exact, d'hémorrhagies *corticales*. Ces foyers sont quelquefois ovoïdes; mais ils prennent plus sou-

vent la forme d'une pyramide ou d'un cône à base tournée vers la périphérie. C'est cette forme qui en impose quelquefois dans un examen superficiel, et peut faire croire simplement à l'existence d'une pneumonie lobulaire.

6° *Aspect à la coupe.* — Une coupe pratiquée d'un de ces foyers, et nous parlons surtout de ceux auxquels Laënnec a si justement donné le nom de *pus hémoptoïques*, présente à la surface une teinte noire, souvent couleur de sang coagulé; si l'épanchement est récent; qu'elle est plus pâle, de la truffe (Gendrin); ou qu'elle est de teintes variées.

Au pourtour, le tissu pulmonaire est généralement nettement; qu'il est sanguine ne cesse pas d'être plus diffuse; Laënnec a toujours séparé par une ligne le tissu sanguine est ordinairement exsangue; dans d'autres cas, typhoïde, par exemple, au milieu d'un lobe, il est difficile à reconnaître. Mon suffit, en principe. Si on le malaxe, il perd sa coloration.

On pourrait confondre la pneumonie, de pneumonie, en dehors même de la surface, visibles à l'œil nu, en confusion.

La couleur du tissu hépatisé est moins uniforme; son aspect rappelle mieux celui de certains granits; sa densité est moins grande, et, à la coupe, la surface de section est plus abondamment baignée par le liquide qui s'en échappe.

Q. L'infarctus existe déjà depuis quelque temps
sensiblement d'aspect. Sa consistance est
que celle du tissu pulmonaire, au sein
véritable noyau, une sorte de tu-
me ambiant, il tombe au fond
tissu ne perd ni sa couleur ni
luleuse devient seulement
t parvenu à chasser des
nchiques les coagulations
du foyer devient moins
visible.

trois zones parfaite-
, qui est restée noire
ée d'une zone d'un
éparée du tissu sain
e pâle tirant sur le
au centre même de
Ces trois couches,
ablement imposé
me se rapportant
leurs, la descrip-
te qu'elle a été repro-

surface de la coupe
t grenue, ce qui

donne encore au tissu de l'infarctus une grande analogie avec celui de la pneumonie. Les granulations sont très-évidentes à contre-jour ; mais elles sont plus grosses que dans la pneumonie, ainsi que Laënnec l'avait déjà fait remarquer. Cette coupe est sèche ; par le grattage on parvient difficilement à chasser des alvéoles quelques grumeaux qui ressemblent à du sang desséché (Laënnec), ou à du sang cuit (Bouillaud). Le tissu est, en effet, devenu élastique, friable, privé d'air : il a durci par suite de la résorption de la partie liquide du sang épanché, mécanisme que Graves n'a pas été le premier à décrire, quoi qu'il en dise, puisque nous le trouvons formellement indiqué par Laënnec. En somme, les trois caractères dominants et grossiers de l'infarctus sont sa couleur noirâtre, ses granulations volumineuses et sa densité très-grande.

L'étude de ces lésions au microscope ne peut être faite avec fruit qu'à l'aide de coupes pratiquées sur des portions d'infarctus préalablement durcies dans l'alcool. Des sections minces, plongées pendant quelques instants dans l'eau distillée, puis colorées par le carmin et examinées dans la glycérine, donnent, à un grossissement de 400 diamètres, des images semblables à celles des angiômes caverneux observés dans les mêmes conditions, c'est-à-dire que les globules sanguins contenus dans les alvéoles ont conservé leur forme et leurs rapports ; ils ne sont pas colorés par le carmin. Ils apparaissent comme de petits cercles pressés les uns contre les autres, au milieu desquels on voit de distance en distance des globules blancs du sang, colorés en rouge par le carmin. Les travées interalvéolaires apparaissent nettement, parce que les éléments cellulaires qu'elles

Laënnec

contiennent en grand nombre sont colorés par le réactif. Les *artères* et les *veines*, placées dans les travées alvéolaires, les *bronchioles*, les *capillaires* si nombreux des parois alvéolaires sont remplis d'un sang *qui ne diffère pas de celui qui est contenu dans les alvéoles*. En un mot, dans l'infarctus hémoptoïque type, le sang contenu dans les vaisseaux (aussi bien que le sang épanché) a été pris en masse par la coagulation de la fibrine. Selon Lebert, on pourrait même observer la rupture ou la déchirure des parois d'un certain nombre de vésicules, ce qui permettrait de suivre la coagulation sanguine jusque dans le parenchyme du poumon. Dans certaines préparations, on arrive à distinguer nettement quelques-unes des cellules épithéliales de l'alvéole au milieu des globules sanguins qu'il contient et qui le distendent. Ajoutons, avec Förster, que tous les tissus, celui des petites bronches comme les autres, sont colorés en rouge par l'hématine.

L'abondance extrême des globules rouges et la rareté des leucocytes, sont les deux caractères microscopiques les plus importants qui distinguent cette lésion de la pneumonie.

Ainsi donc, l'hémorrhagie a bien lieu non-seulement dans le tissu même du poumon mais aussi dans les alvéoles, où le sang est épanché en nature. Laënnec avait donc très-bien vu. Ainsi s'évanouit l'idée de Beau qui ne voulait point admettre que du sang pût séjourner au fond des vésicules pulmonaires sans être expectoré, qui ne voulait point accepter à plus forte raison sa coagulation dans les alvéoles ; d'ailleurs ce qu'il dit du mucus bronchique ne peut s'appliquer qu'aux bronches, les vésicules n'en contiennent point parce qu'on n'y trouve pas

de glandes, et d'un autre côté les cellules épithéliales qui les tapissent ne sont pas, comme celles des bronches, munies de cils vibratiles dont les mouvements feraient cheminer, pour les repousser au dehors, les différents liquides qui peuvent accidentellement s'y rencontrer.

M. Andral n'avait pas tort lorsque, comparant l'hémorrhagie du poumon à celle des bronches, il disait « que la pneumo-hémorrhagie est à la broncho-hémorrhagie ce qu'est la pneumonie à la simple bronchite » (1).

8° *Etat des vaisseaux et des bronches.* — Il est difficile de reconnaître sur une coupe, outre les granulations, autre chose que la section des vaisseaux d'un certain calibre et des bronchioles. Ces petits vaisseaux renferment une grande quantité de sang également coagulé, et ces coagulations s'observent dans les branches de l'artère pulmonaire et dans celles des veines pulmonaires, jusqu'à une distance plus ou moins considérable. Laënnec n'avait vu que les concrétions sanguines de ces dernières; M. Bouillaud est le premier qui les ait indiquées dans les branches de l'artère pulmonaire se rendant à l'infarctus. M. Cruveilhier fit remarquer que les concrétions n'avaient contracté aucune adhérence avec les parois des artères, et M. Gendrin s'étonne à bon droit du contraste que ce fait établit entre les artères du poumon et les autres artères de l'économie : les premières contenant du sang coagulé, tandis que les autres ont toujours été rencontrées vides. Rostan, à son tour, voit dans la présence de ces

(1) Andral. — Clinique médicale. 4^e édition. T. IV, p. 148.

concrétions vasculaires un nouvel élément qui permet de distinguer l'infarctus hémoptoïque de l'hépatisation de la pneumonie.

L'artère pulmonaire renferme, en effet, dans la branche qui est anatomiquement en rapport avec le foyer de l'infarctus et dans toutes ses divisions au sein de ce dernier des concrétions, le plus souvent arborescentes, grisâtres, principalement vers l'extrémité qui s'avance plus ou moins du côté du cœur. On observe quelquefois que ce coagulum n'est pas ou n'est qu'incomplètement ramifié; dans certains cas, ces ramifications, au lieu d'être nettement fibrineuses, sont composées plus spécialement de globules sanguins : d'où leur aspect plus foncé.

Le coagulum, rarement très-adhérent à la paroi vasculaire, est quelquefois sans adhérence aucune. Quand il présente une teinte grisâtre, quand il paraît assez ancien, il offre plus de résistance à la périphérie qu'au centre, lequel est ramolli et parfois puriforme. L'extrémité cardiaque du caillot est ordinairement mousse et s'avance à quelques lignes ou même à quelques centimètres en dehors du foyer de l'infarctus. Quant aux artères bronchiques, elles sont elles-mêmes obstruées au voisinage de celui-ci.

Les bronches contiennent quelquefois, lorsqu'il y a eu hémoptysie, une quantité de sang plus ou moins grande, ce qui explique leur pénétration par la matière colorante hématique. On a même vu le sang se répandre dans les bronches du côté opposé où il n'y avait point d'hémorrhagie pulmonaire : dans beaucoup de circonstances, on n'a rien remarqué du côté des bronches.

B. — Etat des poumons et de la plèvre.

1°. *Poumon.* — Le tissu pulmonaire a rarement conservé, dit Förster, son état normal; le plus souvent il est hyperémié, œdémateux, ou a subi ce qu'il appelle l'induration brune.

Certains auteurs ont dit que la pneumonie existait assez souvent antérieurement à l'hémorrhagie pulmonaire, et même dans un autre point que celui où cette dernière s'est produite (Rousset); d'autres la regardent en pareil cas comme étant une simple coïncidence, et Cruveilhier rapporte l'histoire d'une femme morte d'une pneumonie compliquée d'apoplexie pulmonaire, chez laquelle on trouva les deux tiers du poumon gauche hépatisés, alors que le foyer hémorrhagique siégeait dans le poumon droit.

Graves considère, en pareil cas, la pneumonie et l'hémorrhagie comme faisant partie du même processus morbide. Walshe nie que la pneumonie soit jamais antérieure à l'hémorrhagie; il dit aussi qu'elle pourrait se montrer en même temps. Tous les auteurs paraissent d'accord sur un point, à savoir: l'apparition de la pneumonie à la suite de l'hémorrhagie du poumon.

La pneumonie s'observe, en effet, fréquemment autour de l'infarctus, et son caractère est d'être, en général, interstitielle (Hérard, Lebert). C'est dans ce sens qu'il faut comprendre les paroles de M. Pidoux, quand il dit qu'il existe des pneumonies chroniques consécutives aux apoplexies pulmonaires (1).

(1) Pidoux. Fragments sur la pneumonie, l'hémoptysie et la fièvre des phthisiques.

2°. *Plèvre.* — Quand les foyers sont profonds, la plèvre n'est nullement altérée; mais dès qu'ils apparaissent au-dessous d'elle, cette séreuse subit certaines modifications.

Dans les cas de grands délabrements opérés par l'irruption du sang dans le parenchyme, la plèvre a presque toujours été trouvée déchirée dans une certaine étendue.

Il nous paraît inutile d'insister longuement sur les observations de Corvisart, de Bayle, d'Andral, de Pिंगrenon, de Paterson, de Fergusson et de Gendrin, où le sang, après avoir rompu la plèvre, a fait irruption dans sa cavité en la remplissant souvent jusqu'à une très-grande hauteur. Latour rapporte même un exemple de déchirure des deux plèvres observée sur le même sujet, et ayant également amené une mort très-rapide. C'est à un accident de ce genre que succomba ^{M. H. de} ~~M. H.~~ ^{professeur} à la Faculté de Médecine de Paris.

Dans quelques circonstances, le foyer sous-pleural a simplement décollé la plèvre dans une étendue plus ou moins considérable; et, lorsqu'on vient à piquer la séreuse soulevée par l'épanchement, il peut s'en échapper avec jet une quantité de sang variable.

D'une manière habituelle, quand l'infarctus est superficiel, on voit se développer assez rapidement une pleurésie partielle, limitée souvent à l'étendue du foyer. C'est là une donnée extrêmement importante, principalement chez les vieillards, où la pleurésie simple est si rare, et chez lesquels on n'observe guère que cette sorte de pleurésie symptomatique. Nous avons plus d'une fois entendu M. Charcot insister sur ce point à l'amphithéâtre de la Salpêtrière.

Faisons remarquer avec M. Vulpian, qui a observé pendant sept ans dans cet hospice, que, chez les vieillards l'infarctus pulmonaire est presque toujours sous-pleural. Il ajoute, de plus, qu'il n'a point rencontré chez eux un seul cas d'apoplexie pulmonaire qui ne fût un infarctus. (Cours de la Faculté, 1869.)

C. — Etat des autres organes.

Signalons enfin quelques lésions qui ont été observées dans plusieurs autres organes en même temps que l'hémorrhagie pulmonaire.

Sans parler du cœur, sur lequel il est inutile de revenir après ce que nous en avons dit plus haut, nous rappellerons que des hémorrhagies semblables à celles du poumon ont été quelquefois rencontrées simultanément dans le foie, dans les reins, et surtout dans les méninges. Ce dernier fait a vivement frappé M. Hervieux. M. Barrier a noté la coexistence d'une méningite tuberculeuse chez quelques enfants.

D. — Transformations des foyers d'infiltration.

Quand l'hémorrhagie atteint une étendue considérable, ou bien quand les foyers sont très-nombreux, la mort arrivant rapidement, il est impossible de saisir à l'autopsie les transformations successives que le sang épanché aurait présentées si la vie s'était prolongée. Mais quand ces foyers sont petits, quand leur nombre est peu considérable, le sujet peut vivre souvent assez longtemps, sans que les fonctions pulmonaires paraissent notablement troublées. C'est alors que les infarctus su-

bissent des transformations qui conduisent, soit à la guérison, soit à des modifications plus ou moins profondes dans le tissu même du poumon. La guérison complète survient dans un certain nombre de cas; d'autres fois, la résorption du sang épanché demeure incomplète; souvent aussi le tissu s'enflamme, et le foyer aboutit, soit à des formations de nature conjonctive, soit à des produits caséux, soit même à la suppuration et à la gangrène.

1° *Résorption.* — Le sang coagulé dans l'intérieur des alvéoles subit une série de transformations. La fibrine devient granuleuse, les globules rouges perdent leur matière colorante (hémoglobine), qui se dissout et se répand au milieu des éléments voisins. Les globules rouges eux-mêmes, qui sont devenus d'abord sphériques et clairs, se décomposent finalement en granules moléculaires. En même temps, sous l'influence de l'irritation produite par la présence du sang, le parenchyme pulmonaire fournit des produits analogues à ceux de la pneumonie catarrhale. Les cellules épithéliales des alvéoles se gonflent, deviennent vésiculeuses, se détachent, leurs noyaux se multiplient; elles absorbent l'hémoglobine, ainsi que l'a observé Virchow, et la transforment en une série de pigments, diversement colorés en jaune, en rouge, en brun (hématoïdine, hématine). Ces cellules peuvent être observées *in situ*; dans quelques cas on les retrouve au sein des crachats.

De ce travail progressif il résulte que l'infarctus peu à peu se ramollit, que sa couleur devient plus claire, ou qu'elle prend la teinte de la rouille; une partie de la masse contenue dans les alvéoles est évacuée par les

bronches, l'autre est en grande partie résorbée. La trame du poumon demeure plus ou moins longtemps flasque, sans être pénétrée par l'air, et redevient peu à peu perméable. Carswell pense qu'il faut, pour que ce travail de résorption et d'élimination soit complet, un temps qui varie de trois à six ou huit semaines. On comprend, d'après cela, que la pneumonie catarrhale joue un grand rôle dans l'élimination du sang épanché dans les alvéoles. On voit, par conséquent, que les auteurs qui, comme Graves, ont assimilé cette guérison au travail qui s'opère dans les parties hépatisées de la pneumonie, étaient entièrement dans le vrai.

2° *Résorption incomplète. Induration pigmentée.* — Dans certains cas assez nombreux, le poumon reste flétri et pour toujours imperméable à l'air, par suite de la résorption et de l'évacuation incomplètes des produits de l'hémorrhagie et de la pneumonie catarrhale qui en a été la conséquencé. Le parenchyme pulmonaire à ce niveau *s'atrophie*, et se transforme quelquefois en un tissu compacte, lardacé, fortement *pigmenté* en noir, ce qui justifie la dénomination d'*hématode* que Walshe donne à ce noyau (1). On y rencontre même, à des époques tout à fait tardives, des points entièrement calcifiés.

D'après Virchow, le pigment pathologique, provenant de l'hématine qu'on rencontre dans le tissu pulmonaire ainsi transformé, se présente sous trois formes : il est diffus, granuleux ou cristallisé. Les cellules épithéliales

(1) Il est probable que cette transformation de ce genre que Mériadec Laennec considérait comme une sorte de mélanose consécutive à l'apoplexie. (3.)

dans lesquelles il se trouve d'abord, contiennent un nombre plus ou moins considérable de granulations jaunes, rouges ou brunes. Ces cellules pourraient même acquérir un volume parfois très-considérable; plus tard les cellules épithéliales disparaissent, leur contenu devient libre; mais c'est surtout à la pénétration du pigment dans les interstices de la charpente élastique et conjonctive des poumons, qu'il faut attribuer les colorations persistantes auxquelles nous faisons allusion. }

En définitive, c'est parce que l'extravasation sanguine s'est faite non-seulement dans les alvéoles, mais aussi dans le tissu interstitiel, que cette coloration persiste.

3° *Pneumonies*.— Nous venons de voir que l'inflammation se produit dans le foyer même de l'infarctus; nous n'y reviendrons pas. Cette inflammation se borne bien rarement au foyer lui-même. Elle gagne le tissu voisin qui l'entourne, et, ce qui le démontre, c'est la production des néo-membranes, ou, en d'autres termes, d'une pleurésie limitée qu'on observe au niveau des infarctus sous-pleuraux. Ce qui le démontre encore, c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif autour de l'infarctus qui le rend parfois énucléable. (Vulpian, *Cours de la Faculté*, 1869.) }

Nous avons dit que la pneumonie avait été observée également par MM. Hérard et Cornil, et par M. Pidoux. Il va sans dire que l'inflammation dont nous parlons peut offrir une intensité plus ou moins grande.

Dans quelques circonstances la pneumonie catarrhale poursuit son œuvre à l'intérieur même de l'infarctus. Elle le transforme en un foyer qui peut en imposer pour une masse tuberculeuse. Graves }

leuses, dont le contenu s'échappe au dehors sous forme d'une expectoration d'un rouge brunâtre, ou d'une couleur chocolat. Souvent cette cavité est au voisinage immédiat de la plèvre; les conséquences qui peuvent en résulter sont les mêmes que celles des foyers devenus caséux, mais elles sont plus rapides.

Enfin la fonte gangréneuse de l'infarctus, ou plus souvent peut-être la gangrène du tissu qui l'environne, s'observe dans quelques circonstances. Longtemps rejetée, cette gangrène est acceptée définitivement depuis les recherches que Genest a consignées dans son mémoire. L'odeur extrêmement fétide qui s'exhale des foyers est la preuve de son existence. M. H. Gueneau de Mussy n'y voit qu'une sorte de putréfaction, qui aurait pour cause le résultat du contact de l'air avec le sang altéré et les débris du poumon.

Il est probable que l'infarctus joue, par rapport au poumon, le rôle d'un corps étranger très-irritant, et il est possible aussi que la compression des vaisseaux nourriciers du poumon par l'infarctus, soit directement la cause de cette mortification : ces deux mécanismes se comprennent sans qu'il soit nécessaire d'insister.

Dans ce cas, on observe la transformation de l'hémoglobine directement en hématine. Seules, les fibres élastiques du poumon persistent dans l'infarctus. Il s'y développe une grande quantité de granulations grasses, de cristaux d'acide stéarique, de margarine, de cristaux de tyrosine en aiguilles très-longues, de leucine cristallisée en couches concentriques; on y trouve aussi des phosphates ammoniaco-magnésiens et tribasiques: preuves nouvelles à invoquer en faveur de la gangrène.

L'élimination de la partie gangrénée, est produite par une pneumonie à la fois catarrhale et purulente, et les éléments cellulaires formés par le processus inflammatoire contiennent des granulations d'hématine. L'inflammation du poumon contribue à la guérison quand celle-ci survient.

On observe quelquefois une gangrène, ou si l'on veut une *nécrose*, non plus dans la totalité de l'infarctus ou tout autour de lui, mais seulement dans un point circonscrit à la périphérie de l'infarctus. Tel est le cas d'ailleurs si remarquable rapporté par Förster, dans lequel on voit le noyau de l'infarctus se séparer en certains points des parties avoisinantes. La rareté de ce fait nous engage à le reproduire textuellement.

OBSERVATION VII.

« Chez un homme de 45 ans, atteint d'insuffisances mitrale et tricuspide, on trouve dans le lobe inférieur du poumon droit, à côté des lésions de la bronchite, de la congestion et de l'œdème du tissu pulmonaire, plusieurs infarctus hémoptoïques récents, entourés de tous côtés de tissu hyperémié, presque complètement privé d'air. L'un d'entre eux n'adhérait plus au tissu pulmonaire que par la moitié de sa circonférence, et présentait à ce niveau les mêmes caractères que les autres infarctus. Au niveau de l'autre moitié, il était complètement isolé, séparé du tissu environnant par une couche mince d'une masse purulente et sanieuse, de sorte qu'il existait ainsi une sorte de cavité dans laquelle le caillot était comme enchassé. La séparation ayant eu lieu d'une façon très-irrégulière, cette cavité et la surface correspondante de l'infarctus devenue libre présentaient une forme irrégulière. La paroi de la cavité était formée par du tissu pulmonaire dur, privé d'air; elle était lisse et recouverte de pus, de sorte que la séparation avait dû se faire depuis un certain temps.

La surface de l'infarctus était très-molle, villeuse; elle présentait une coloration brunâtre et se déchirait facilement; mais la masse principale, comme celle des autres infarctus, était encore solide et d'un brun rouge. La masse sanieuse et purulente était constituée par des

Duguet.

11

molécules brunâtres, des cellules épithéliales bronchiques et pulmonaires en voie de destruction, ou qui avaient subi la dégénérescence graisseuse, par du pus et quelques fibres élastiques. Il n'existait pas de bronches ouvertes dans la cavité. »

Ce cas, ajoute Förster, est probablement une période plus avancée de développement du cas publié par Bouillaud, dans lequel il s'était formé autour de *l'infarctus une pseudo-membrane grise et fibrineuse.*

5° *Kystes, cicatrices, etc.* — On a dit que la guérison s'opérait quelquefois grâce à la production d'un kyste qui s'organiserait autour des caillots. Mais, en dehors du fait de M. Bouillaud et de deux ou trois autres un peu moins concluants, cette terminaison n'a pas été souvent observée.

Enfin, dans les cas où, après la formation d'une caverne, soit caséuse, soit putrilagineuse, soit gangréneuse, la guérison survient (ce qui est excessivement rare); on constate, dit-on, l'existence d'une cicatrice véritable, fibro-cartilagineuse (Cruveilhier), ou fibreuse (Rousset), avec dépression du poumon à ce niveau, et, bien entendu, imperméabilité complète du tissu.

Tout ce qui précède concerne à peu près exclusivement l'histoire des infarctus hémoptoïques. Voyons ce qui se passe dans les autres infiltrations sanguines.

Les ecchymoses que l'on rencontre souvent dans les poumons de malades atteints d'affection du cœur, ainsi que les petits foyers à forme irrégulière, à limites peu précises, que l'on peut observer dans beaucoup d'autres circonstances où le poumon a été en souffrance, subissent aussi un travail qui les modifie; et, pour peu que

ces extravasations sanguines aient une date qui ne soit pas tout à fait récente, elles sont représentées par des portions de tissu privées d'air, colorées en rouge et en noir. A l'examen microscopique, on voit les capillaires gorgés de globules rouges, ainsi que les alvéoles avoisinantes et le tissu interstitiel lui-même.

Le pigment sanguin se présente ici avec toutes les particularités que nous venons de décrire.

Mais cette forme d'épanchement sanguin est remarquable par l'absence des modifications nombreuses, vasculaires ou autres, que nous rencontrons dans l'infarctus hémoptoïque.

§ II. FOYERS SANGUINS AVEC DÉCHIRURES.

Quand le raptus hémorrhagique a été assez violent pour déchirer le parenchyme, il est rare que la plèvre ne soit pas à son tour rompue; il en résulte alors un épanchement de sang dans sa cavité. La mort rapide et le plus souvent subite en est habituellement la conséquence, et nous ne pouvons savoir quelles auraient été les modifications du sang et des parties intéressées, si les malades eussent vécu; cependant la guérison est possible, d'après Rokitansky.

Ces foyers ont des limites bien moins tranchées que les infarctus; leurs parois, irrégulières et anfractueuses, sont formées par le tissu pulmonaire infiltré de sang; à l'intérieur, ils sont constitués par des masses sanguines mélangées aux débris de la substance pulmonaire. Au dire de Förster, l'hémorrhagie guérirait par l'agglutination des parois du foyer consécutive à la résorption du sang épanché, ou bien par l'atrophie de

parenchyme lui-même autour du coagulum fibrineux ; on aurait vu ce dernier aboutir quelquefois à la calcification. Enfin, il pourrait se former une capsule cellulo-fibreuse, au centre de laquelle on trouverait une masse glutineuse, coagulée, formée en grande partie par du pigment.

Comme nous le disions, la science manque de données suffisantes pour établir d'une manière précise l'histoire des transformations que de tels foyers pourraient présenter.

*Langue
p. 11*

SYMPTOMES.

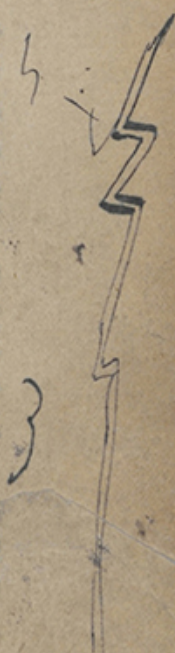
Les phénomènes qui se rattachent à l'hémorrhagie pulmonaire sont loin d'offrir, dans tous les cas, le même spectacle à l'observateur.

Tantôt, en effet, la marche des accidents est foudroyante : une mort presque immédiate en est la conséquence. Les malades sont pris subitement d'une dyspnée extrême, et succombent dans l'espace de quelques minutes, après une hémoptysie plus ou moins abondante, quelquefois même sans avoir craché de sang.

Tantôt, au contraire, l'hémorrhagie ne survient qu'à titre d'accident secondaire, soit dans l'évolution d'une affection aiguë (la variole, par exemple), soit dans le cours d'une maladie chronique. L'hémorrhagie pulmonaire se trouve alors masquée par les symptômes de l'affection principale, et ne se révèle par aucun signe particulier. Si l'on désigne, à juste titre, la première de ces deux formes sous le nom de *foudroyante*, on peut, à bon droit, attribuer à la seconde le nom de *forme latente*. Mais dans la grande majorité des cas il n'en est pas ainsi; sans frapper le sujet d'une mort soudaine, l'hémorrhagie se manifeste par des signes appréciables, et dont nous allons maintenant esquisser le tableau.

D'une manière habituelle, l'hémorrhagie débute sans prodromes; cependant il en existe quelquefois. Le malade éprouve alors une gêne plus ou moins intense dans la respiration, une douleur thoracique profonde et obtuse; en même temps, les symptômes précédemment

Duques
Trousseau



fournis par l'auscultation et la percussion s'accroissent d'une manière plus prononcée.

Mais, comme nous venons de le dire, l'invasion a lieu brusquement chez la plupart des malades. C'est ordinairement après le repas ou pendant la nuit que se manifestent les premiers accidents (Gendrin); il se produit une sensation de chaleur, de tension et d'oppression dans la poitrine; quelquefois même il existe des douleurs aiguës ou gravatives d'un seul côté du thorax, ou des deux côtés à la fois; les battements du cœur deviennent irréguliers; il se développe une sensation de chatouillement au larynx qui provoque la toux, et celle-ci, sèche d'abord, est bientôt suivie de l'expulsion de crachats plus ou moins teintés de sang. Quelquefois le diaphragme se soulève comme dans l'acte du vomissement.

Les phénomènes précurseurs de l'hémorrhagie pulmonaire ressemblent, comme on le voit, sous beaucoup de rapports, à ceux qui précèdent l'hémoptysie. Lorsque le sang n'est pas rejeté au dehors, tout cet appareil symptomatique se réduit à une dyspnée plus ou moins accentuée.

Cette oppression varie d'ailleurs selon les circonstances, depuis l'orthopnée dont parle M. Bouillaud, depuis l'état semi-asphyxique décrit par M. Cruveilhier, jusqu'à la simple dyspnée, jusqu'à la respiration entrecoupée ou simplement accélérée. Au moment où l'hémorrhagie devient menaçante, certains malades éprouvent une sensation de bouillonnement dans la poitrine.

M. Joire⁽¹⁾ attribue ces divers phénomènes à l'existence d'un épanchement.

(1) Thèse de Paris. 1839.

tence d'un œdème pulmonaire développé surtout dans la zone qui entoure le foyer.

✕ Mais une fois l'hémorrhagie produite, l'oppression et la douleur augmentent; ces phénomènes, s'ils n'existaient pas auparavant, ne tardent pas à se montrer, et les malades sont pris de frissons, d'horripilations, d'un sentiment de défaillance, d'ardeur à la gorge, et d'une toux quinteuse souvent accompagnée de vomituritions. La face est tantôt pâle, tantôt violacée; il existe une sensation d'inquiétude et de malaise général.

Toutefois, il s'en faut de beaucoup que l'hémoptysie soit le phénomène le plus constant et le plus grave de l'hémorrhagie pulmonaire. L'erreur dans laquelle est tombé Laënnec à ce sujet, ne reconnaît certainement pas d'autre cause que le petit nombre de faits qu'il avait observés. Bricheteau et M. Bouillaud ont, des premiers, reconnu que l'hémoptysie n'est pas constante dans cette hémorrhagie. MM. Andral, Cruveilhier, Beau, firent, eux aussi, la même remarque, et Grisolle affirme qu'elle existe à peine dans le sixième des cas. On sait d'ailleurs que M. Louis, dans l'épidémie de fièvre jaune qu'il étudia à Gibraltar, rencontra un certain nombre d'hémorrhagies du poumon chez des malades qui n'avaient offert aucune hémoptysie.

La quantité de sang expectoré avait été également exagérée par Laënnec. On ne voit plus guère aujourd'hui de ces cas où les malades succombent par le fait seul de l'énorme quantité de sang rendu par les bronches, et l'on aurait grandement tort d'apprécier l'étendue du foyer parenchymateux par la quantité de sang rendu au dehors. A ce point de vue encore, Laënnec a été mal servi par ses observations. Quand l'hémoptysie se pro-

duit, elle est presque toujours peu abondante; c'est un point sur lequel sont d'accord tous les écrivains modernes.

La couleur du sang a été appréciée diversement : on a dit qu'elle pouvait être tantôt vermeille, tantôt noirâtre. Il est bien certain aujourd'hui que cette expectoration n'est presque jamais d'un rouge vif : le plus souvent elle offre une teinte ocreuse, bistrée; elle ressemble quelquefois au jus de réglisse, au noir de suie (Walshe), ou même au noir de jais. Dans certains cas, elle présente un aspect puriforme : d'autres fois elle se rapproche assez de la teinte rouillée de la pneumonie.

Le sang plus ou moins décomposé qui constitue ces colorations diverses, est mélangé à une quantité plus ou moins considérable de mucus bronchique. D'après Lebert, les crachats de l'apoplexie pulmonaire renferment de l'hématoïdine et contiennent peu de globules sanguins à l'état normal.

On ne saurait assigner de limites bien précises à la durée de cette expectoration : elle a lieu pendant quelques jours, pendant quelques semaines, ou pendant quelques mois. On l'aurait vue se prolonger pendant un semestre entier. Elle a pour caractère principal de se répéter souvent.

Jusqu'en 1850 cette expectoration avait été considérée comme n'offrant aucune fétidité; en l'étudiant de plus près à ce point de vue, M. Noël Gueneau de Mussy découvrit qu'elle a en réalité, dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, une odeur alliagée, aigrelette, qu'il a comparée à celle du sirop antiscorbutique; il trouva que non-seulement les produits de l'expectora-

tion, mais encore l'haleine des malades atteints d'hémorrhagie du poumon, offraient cette odeur singulière. On conçoit, en l'absence d'une expectoration révélatrice de l'hémorrhagie, toute l'importance que peut avoir ce signe nouveau dans l'affection qui nous occupe. L'observation clinique a démontré en effet que cette odeur de l'haleine peut se montrer, soit avant l'expectoration hémoptoïque, soit en son absence. Nous trouvons dans la thèse de M. Murray (1) certaines restrictions apportées à la valeur du signe dont nous parlons. Il a relaté dans son travail plusieurs faits, dans lesquels cette odeur spéciale de l'haleine aurait été la conséquence d'une congestion pulmonaire intense sans hémorrhagie. Quoiqu'il en soit, l'importance du signe qu'a fait connaître M. N. Guéneau de Mussy ne peut échapper à personne.

Les autres phénomènes objectifs présentés par les malades ne sont pas moins intéressants.

Walshe prétend qu'au niveau des foyers hémorrhagiques assez étendus et superficiels, les vibrations thoraciques ont augmenté; mais il est seul à l'affirmer.

Laënnec pensait que les foyers hémoptoïques étaient trop ~~petits~~ étendus en général pour donner lieu dans tous les cas à une matité bien nette; il croit cependant qu'on peut quelquefois l'observer, et il cite un cas dans lequel il trouva cette matité étendue au tiers du thorax d'un côté. Rostan ne doute pas qu'on ne puisse, dans certains cas, trouver une matité atteignant jusqu'à 8 à 10 centimètres carrés, et cela en divers points du thorax, si l'on a affaire à des foyers multiples. M. Piorry l'au-

(1) Thèse de Paris. 1869.

rait quelquefois constatée, et M. Gendrin prétend l'avoir rencontrée fréquemment. Dans une dissertation inaugurale récemment soutenue à Berlin, Seligmann (1) dit que la matité de l'apoplexie pulmonaire débute brusquement et augmente rapidement. La plupart des observateurs français n'ont pas rencontré de phénomènes aussi nettement accusés.

S'ils'agit de l'hémorrhagie pulmonaire chez les enfants, le foyer échappe le plus ordinairement à nos moyens d'exploration, comme les noyaux de pneumonie lobulaire, avec lesquels les foyers hémorrhagiques du poumon ont tant de rapports quant à leur forme et à leur disposition (2).

En somme, on voit que les données de la percussion sont loin d'avoir toute la précision désirable, et il est permis de supposer que les cas, dans lesquels il existait une matité aussi étendue que celle dont nous venons de parler, étaient accompagnés d'une complication plus ou moins étrangère à l'hémorrhagie du parenchyme, d'un épanchement pleural par exemple. On conçoit cependant qu'un foyer volumineux et superficiellement placé puisse amoindrir notablement la sonorité du thorax sur un point déterminé.

Pour Laënnec, deux signes caractéristiques pouvaient révéler dans le poumon la présence d'un foyer hémoptoïque : d'une part, l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax ; d'autre part, le râle crépitant entendu au pourtour de ce point limité.

(1) Seligmann. Ueber den hämoptischen Infarct der Lunge. Diss : Berlin. 1868.

(2) H. Roger. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. 1872. Pag. 79.

On conçoit en effet la possibilité de cette absence du murmure vésiculaire dans le cas d'hémorrhagie assez étendue et siégeant à la périphérie du poumon. Il est de toute évidence qu'on ne peut y songer pour les foyers profonds ou de petite dimension. —

Quant au râle crépitant attribué par Laënnec à l'infiltration qui accompagne les foyers hémorrhagiques, râle que l'on percevrait constamment au début, et qui disparaîtrait souvent plus tard pour faire place à de gros râles sous-crépita^{nts}, il est incontestable qu'il manque fort souvent, et qu'il ne se montre guère que si le foyer hémorrhagique donne lieu à l'expectoration sanguine. Bricheteau, MM. Cruveilhier et Bouillaud ont depuis longtemps fait cette remarque. Beau, ne concevant pas que du sang puisse séjourner dans les alvéoles pulmonaires sans donner lieu aux râles signalés dans l'hémorrhagie du poumon, s'appuyait sur l'absence de ce phénomène pour nier que, dans les hémorrhagies parenchymateuses, le sang fût épanché dans les alvéoles. nous avons vu que c'était là une opinion erronée.

On s'étonne à bon droit de ne pas trouver le souffle tubaire parmi les signes indiqués par Laënnec. Rostan en avait soupçonné l'existence et l'avait ensuite observé. Il raconte que chez un de ses malades qui présentait un retentissement tubaire très-marqué, avec matité correspondante, on trouva à l'autopsie, au lieu d'une pneumonie à laquelle on avait pensé, une masse apoplectique offrant environ 8 centimètres de diamètre dans tous les sens. Walsh signale en pareil cas un souffle voilé. Quant à M. Gendrin, il semble avoir toujours constaté le souffle bronchique lorsque la matité était d'une certaine étendue, et, de plus, il a noté la broncho-

phonie. C'est le même observateur qui aurait entendu le premier le gargouillement d'une caverne, suite de foyer hémorrhagique; Rostan n'avait fait qu'en signaler la possibilité.

Les phénomènes généraux sont ici de peu d'importance. La fièvre n'existe jamais en tant que phénomène se rapportant directement à l'affection dont il s'agit. L'observe-t-on au moment où l'hémorrhagie débute, elle est due certainement à la maladie dans le cours de laquelle cet accident survient; l'observe-t-on quelques jours plus tard, c'est à une complication siégeant en général dans les poumons qu'il faut la rattacher.

La température semble ne s'être pas élevée sensiblement au-dessus des limites normales; dans plusieurs observations que nous devons à l'obligeance de M. Charcot, nous relevons les chiffres 37°,4 et 38°,6 (température rectale).

Au début de l'hémorrhagie, le pouls offre un caractère vibrant que, depuis Laënnec, tous les auteurs semblent avoir constaté. Il est en général large, plein et bondissant; Walshe le dit *bis feriens*; plus tard, il peut s'affaiblir et devenir petit. On aurait noté dans certains cas un souffle anémique du côté du cœur.

Il existe, on le comprend, un certain nombre d'autres phénomènes se rattachant, soit à l'affection du cœur cause de l'infarctus hémoptoïque, soit à l'affection générale aiguë ou chronique, dont l'hémorrhagie pulmonaire est un des accidents; nous ne voyons pas l'utilité de les rappeler ici. Nous dirons seulement que, d'après Seligmann, il se produirait quelquefois une augmentation subite de la matité précordiale. La valeur de ce signe nous paraît très-discutable.

En terminant l'étude des symptômes, nous devons, pour être complet, ne pas oublier les signes d'après lesquels on reconnaît l'hémorrhagie du poumon chez le nouveau-né. Le cri de l'enfant serait étouffé (Billard) ou voilé (Hervieux). La gêne de la respiration s'accroît progressivement, arrive même jusqu'au *tirage* ; quant à la percussion et à l'auscultation, elles ne révèlent rien de notable. Le pouls est ralenti, l'abaissement de la chaleur est considérable. La teinte de tout le corps est souvent jaunâtre. La peau est quelquefois marbrée, et bientôt aux divers signes de la mort apparente on voit succéder la mort réelle.

En résumé, les symptômes par lesquels s'annonce l'hémorrhagie du poumon, n'ont, comme on le voit, dans le plus grand nombre des cas, aucun caractère pathognomonique. Ce n'est, le plus souvent, ni dans les données de la percussion, ni dans celles de l'auscultation, encore moins dans l'état général, qu'on peut trouver des indices certains. Seule, l'hémoptysie, quand elle se montre, et avec les caractères spéciaux qu'on lui a reconnus, permet d'affirmer l'existence de cette lésion.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.

La *marche* de l'hémorrhagie pulmonaire est en rapport avec l'étendue du foyer ou de l'infiltration sanguine.

^ Rapide et même *foudroyante* dans les cas de déchirure violente du poumon, l'hémorrhagie peut tuer subitement, à la manière des ruptures du cœur ou des gros vaisseaux. Le malade s'affaisse, devient pâle, est pris de sueurs froides, et la mort a lieu au milieu d'une syncope, avec ou sans hémoptysie. D'autres fois le sang, au lieu de faire irruption dans les plèvres, s'ouvre une voie
^ au dehors par les bronches, qu'il peut remplir rapidement en totalité, en occasionnant la mort cette fois par asphyxie, et encore avec ou sans hémoptysie.

Sans rien perdre de sa gravité, la maladie peut ne pas suivre une *marche* aussi prompte.

Les malades atteints d'un vaste épanchement sanguin dans les poumons peuvent vivre quelques heures et même un ou deux jours, offrant alors une grande dyspnée, une toux qui les suffoque, une pâleur considérable, et tous les signes d'une hémorrhagie interne.

Avec l'infiltration sanguine, avec l'infarctus hémoptoïque, l'asphyxie arrive quelquefois par le nombre des foyers plutôt que par leur étendue. Mais telle n'est pas la règle. D'ordinaire, les symptômes qui se rapportent à l'hémorrhagie ont une marche régulière, décroissante, mais qui est interrompue

par ce qu'on appelle, à tort ou à raison, des exacerbations. Une impression vive, un grand effort, un mouvement brusque, en sont habituellement la cause. Il arrive aussi que ces exacerbations se produisent sans motif appréciable. La toux, l'oppression, et parfois l'hémoptysie, reparaissent à des époques variées, après un temps plus ou moins long, et chaque fois à peu près avec les mêmes caractères. On conçoit que chacune de ces exacerbations puisse être considérée comme se rapportant à la production d'infarctus nouveaux.

Les malades qui ont eu une première hémorrhagie pulmonaire demeurent ainsi sujets à ces hémorrhagies revenant d'une manière successive, auxquelles on a donné le nom de *récidives*. Tant que l'oppression et la toux persistent, dit M. Gendrin, ces récidives sont à craindre.

La *durée* de l'hémorrhagie pulmonaire ne peut pas être précisée. Mettant de côté les cas foudroyants, comment peut-on fixer l'époque d'une infiltration qui survient dans le cours d'une maladie du cœur, par exemple, alors que, si l'hémoptysie manque ou n'arrive que plus tard, les phénomènes propres à la maladie première obscurcissent ou voilent complètement ceux qui pourraient appartenir à l'infiltration sanguine elle-même? On sait que, dans les maladies du cœur dont il est ici question, l'oppression et la toux sont habituelles. Si donc l'hémoptysie fait défaut, le début nous échappe souvent, et l'on comprend qu'il est impossible de préciser la durée de l'hémorrhagie pulmonaire. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir cette durée très-diver-

sement appréciée. Elle paraît varier de quelques jours à quelques semaines et même plusieurs mois.

La *terminaison* peut avoir lieu de plusieurs façons. Si nous laissons de côté les cas où la mort est subite, nous restons en présence de trois terminaisons possibles.

1° *Guérison complète.* — Quand cette guérison doit survenir, l'amélioration fait chaque jour un pas marqué ; la toux persiste, mais la quantité de sang expectoré diminue, l'oppression et tous les autres phénomènes suivent la même marche, et le malade guérit de cet accident par un procédé analogue à celui qui accompagne la pneumonie en résolution ; toutefois le retour à la santé se fait plus lentement que dans cette dernière maladie.

2° *Guérison incomplète.* — Dans certains cas, la résorption du sang épanché s'opère incomplètement ; le travail lent, subinflammatoire, que nous avons vu s'opérer au sein de l'infarctus et autour de lui, aboutit à cette induration pigmentée que nous avons décrite, et le parenchyme pulmonaire flétri, atrophié en quelque sorte en un point, est perdu pour la respiration, mais le malade n'en souffre nullement. Il peut être considéré comme guéri.

Nous croyons bien faire en rapportant deux observations d'embolies probables, ayant causé des hémorrhagies pulmonaires et s'étant terminées par la guérison. Dans l'un et l'autre de ces cas, une thrombose veineuse de l'un des membres inférieurs paraît avoir été le point de départ des accidents.

Nous devons la première de ces deux observations à

l'obligeance de M. Hayem. Nous trouvons la seconde dans la thèse de M. Ball; elle est de M. Vidal.

OBSERVATION VIII.

Phlegmatia alba dolens (suite de couches). Hémoptysies. Embolies pulmonaires probables. — Guérison.

M..., mère de 3 enfants, accouchée du dernier le 31 octobre 1868, entre à l'hôpital le premier janvier 1869 (service de M. Tardieu. Hôtel-Dieu).

Bonne santé habituelle. Elle n'a pas fait de maladies depuis l'âge de 14 ans; eut alors une maladie de poitrine? Au milieu de mauvaises conditions hygiéniques, les suites de sa dernière couche se passèrent bien; seulement, quinze jours après, la malade raconte s'être refroidie et avoir été prise d'un frisson qui dura quelque temps. Elle eut beaucoup de peine à se réchauffer. A ce moment elle remarqua que ses jambes étaient enflées. Ayant débuté par les chevilles, l'enflure avait gagné toute la jambe. Il n'y avait aucune douleur.

Le 4^{er} janvier 1869, à son entrée, la malade est en proie à une dyspnée extrême; elle est cyanosée. Un large vésicatoire dans le dos, des sinapismes aux jambes, sont ordonnés, et un mieux sensible se manifeste jusqu'au 8 janvier. A ce moment elle fut reprise d'un accès de dyspnée qui dura peu.

Le 12. Un accès, plus violent que tous les autres, survint. Grande gêne de respiration, les ailes du nez sont soulevées; une sueur froide couvre le visage; les lèvres sont cyanosées et les extrémités sont refroidies. A chaque respiration la malade se soulève. Le décubitus dorsal est impossible. Douleur vive à la région précordiale. La malade tousse; elle a des crachats d'un rouge jaunâtre, fluides, très-mousseux, très-abondants, mêlés de stries sanguines.

A la percussion, on constate de la submatité dans le côté gauche. A l'auscultation, on entend des râles crépitants dans l'aisselle, au sommet du poumon gauche et à la base du côté droit.

L'œdème des jambes persiste toujours; quand on examine le trajet des veines crurales, on sent des deux côtés des cordons noueux. La pression n'est pas douloureuse.

Température axillaire 36°,4. Un sinapisme.

Le 13. L'accès qui avait commencé dans la matinée s'est terminé

Duguet.

13

vers quatre heures du soir et un mieux sensible s'est déclaré. La malade respire avec beaucoup plus de facilité, elle est moins cyanosée. Elle a des crachats rouges, aérés (sang et mucus).

A l'auscultation on entend des râles sous-crépitaux fins du côté droit. Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen de l'urine révèle une grande quantité d'albumine.

Température 36°,4.

Le 14. Les crachats ont une teinte abricot. On n'entend plus que des râles de bronchite.

Le sommet du poumon droit résonne très-peu, et la respiration est obscure.

Puis convalescence et enfin guérison.

OBSERVATION IX.

Phlébite de la jambe. — Accidents de suffocation subite avec apoplexie pulmonaire. — Guérison.

M. X..., âgé de 38 ans, de constitution vigoureuse, hémorroïdaire, porte depuis longtemps une dilatation variqueuse de la saphène interne droite.

Au mois de juillet, il fut pris, à la suite d'un bain froid, d'une phlébite avec douleur et induration de la saphène interne. Toute la veine fut bientôt distendue par des coagulations. Œdème du membre.

Trois semaines après, le malade fut pris subitement d'une anxiété épigastrique avec dyspnée extrême. État lipothymique; fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls. Cet état dura environ une heure et demie. Le lendemain, pouls encore faible et irrégulier. Le malade expectore des *crachats sanglants*. Cette hémoptysie persista cinq ou six jours, accompagnée d'une certaine gêne respiratoire. Peu à peu tout disparut.

Le 14 novembre, à 7 heures du soir, sentiment d'anxiété avec douleur dans le côté droit de la poitrine, sous le sein et à la région dorsale. Accès violent de suffocation, sueurs froides, pâleur. Ce malaise dure quinze minutes environ.

Le 15. Dyspnée intense, râles crépitants en bas et en arrière, à droite, avec matité; fièvre.

Le 16, durant la nuit, crachats de sang presque pur.

Le 17. La fièvre a cessé. L'hémoptysie persiste.

Le 24. L'expectoration n'offre plus que quelques stries de sang. Deux jours après l'hémoptysie a cessé.

3° *Suppuration, gangrène.* — Si le foyer hémorrhagique, en raison de conditions locales ou générales que nous n'apprécions pas ici, ne borne point son action à occasionner par sa présence l'inflammation conjonctive qui a été décrite plus haut, on peut voir survenir, soit dans l'infarctus, soit autour de lui, des phénomènes inflammatoires très-intenses, accompagnés d'une fièvre vive et d'un état adynamique très-prononcé. A un moment donné, il peut se faire une ouverture par les bronches, et l'on voit survenir une sorte de vomique composée de matière puriforme rougeâtre, d'odeur fade, avec des débris de substance pulmonaire.

Avec ou sans le même état général adynamique, certains malades succombent à une gangrène véritable. Sur 68 cas de gangrène pulmonaire, Laurence en signale 5, qui reconnaissent pour cause l'hémorrhagie parenchymateuse du poumon. D'ailleurs, Genest a démontré non-seulement l'existence, mais aussi la fréquence de cette terminaison. Dans ce cas, on peut également observer l'évacuation par les bronches d'une matière sanieuse exhalant une odeur fétide très-pénétrante, composée de détritits pulmonaires dans lesquels on retrouve les fibres élastiques du poumon, mélangées à des cristaux d'acides gras. Après l'évacuation, tous les signes d'une caverne, avec souffle et gargouillement, peuvent se manifester.

Cependant, si l'ouverture de ces foyers purulents ou gangréneux se fait vers la plèvre, et il en est des exemples, on conçoit toutes les conséquences fâcheu-

ses qui peuvent en résulter, c'est-à-dire un épanchement d'air, de pus ou de matières putrides. On connaît toute la gravité d'un pareil accident.

Quoi qu'il en soit, et bien qu'il faille toujours compter avec les terminaisons fâcheuses de l'hémorrhagie du poumon, sa tendance naturelle dans l'infarctus hémoptoïque est la guérison. Mais la cause première qui l'a engendrée, l'affection cardiaque domine la situation, et met souvent obstacle à la terminaison heureuse de l'infarctus.

Si l'hémorrhagie a lieu dans le cours d'une fièvre grave, le plus souvent elle constitue elle-même un accident des plus sérieux; et plus d'un malade atteint d'une de ces affections générales a succombé rapidement par le fait d'une hémorrhagie pulmonaire, souvent multiple et abondante, qu'aucun signe pendant la vie n'a fait reconnaître, et que l'autopsie seule a permis de découvrir.

je compte le gain
profond d'un or teuto
je la conception d'
esprit.

- Je constate que la tumeur se fait
une hémor-

Je constate q
es 2 constatati
sont faites
} collect!
Dr. kin. va
T1

Dans l'hémorrhagie bronchique, le sang est vermeil ou d'un rouge assez vif, en général abondant, aéré, liquide, pur; son expectation dure peu. S'il arrive qu'il soit dès le début foncé en couleur et même noirâtre, les autres caractères suffiront pour le rapporter à sa véritable source, les tuyaux bronchiques.

Au contraire, quand le sang épanché dans le parenchyme a envahi les alvéoles et se trouve rejeté au dehors, on observe, en même temps que la dyspnée ou peu après son apparition, une expectoration grumeleuse d'un sang noir, visqueux, rendu en petites quantités à la fois, et mélangé à des mucosités bronchiques. De plus, cette expectoration, au lieu de cesser rapidement, se reproduit pendant un temps quelquefois assez long. La quantité en diminue chaque jour; elle finit ainsi par disparaître insensiblement. Ces divers caractères ne se retrouvent pas dans l'hémorrhagie bronchique, et cela se conçoit : le sang qui s'accumule dans les bronches les irrite, et la toux provoque plus ou moins rapidement la sortie de la totalité du sang qu'elles contenaient; on conçoit également que le sang épanché dans les alvéoles seulement ne provoque pas les mêmes accidents. Ajoutons que malgré leurs résultats trop souvent négatifs, l'auscultation et la percussion devront être interrogées, dans le but de découvrir l'existence d'un ou de plusieurs noyaux hémorrhagiques, et pour venir en aide dans les cas douteux aux caractères différentiels qui précèdent.

2° *Pneumonie*. — On ne s'en laissera pas imposer par une dyspnée arrivée plus ou moins subitement, et accompagnée d'une expectoration sanglante. Si le frisson, si le point de côté ont manqué, si la fièvre n'existe pas,

ces crachats ne peuvent se rapporter qu'à l'hémorrhagie pulmonaire. D'ailleurs les phénomènes observés dans le thorax seront loin eux-mêmes de favoriser la confusion. En effet, la matité, le souffle, la bronchophonie, les râles crépitants, s'ils existent dans les deux cas, sont habituels dans la pneumonie; tandis qu'ils sont très-rares au contraire dans l'hémorrhagie pulmonaire, et ne s'y présentent pas en tout cas avec les mêmes caractères de netteté. De plus, l'expectoration elle-même est en réalité très-différente: très-visqueuse, mieux fondue et plus rouillée dans la pneumonie, elle fait voir au microscope des globules de sang non altérés, tandis que dans l'expectoration de l'hémorrhagie pulmonaire (qui est beaucoup moins visqueuse), s'il existe encore des globules reconnaissables, ils sont rares, et le plus souvent ils s'y trouvent altérés et mélangés au pigment sanguin auquel ils ont donné naissance. Il est vrai que l'expectoration couleur jus de réglisse a été indiquée dans les deux cas; mais, dans la pneumonie, elle s'accompagne de tous les phénomènes généraux graves qui annoncent la période de suppuration.

D'ailleurs, c'est à l'apparition de la fièvre, du sixième ou neuvième jour, c'est au changement dans les caractères de l'expectoration qu'on pourra reconnaître la pneumonie qui vient dans quelques cas.

L'hémorrhagie
une expectoration
deviendrait

Chez les

(1) H. Rog
T. I. p. 97.

sanguine diffuse est assez commune, dans les cas de rougeole grave ; mais il est rare qu'elle forme des noyaux ou des masses assez considérables pour qu'il en résulte l'imperméabilité du poumon dans une étendue qui suffit à la production du souffle bronchique. Il faut donc songer alors bien plutôt à une pneumonie, à une pleurésie ou à une pleuro-pneumonie.

Comme on le voit, c'est, dans un sens encore plus affirmatif, la conclusion à laquelle nous étions arrivé pour l'adulte. D'ailleurs, dit le même observateur dans un article déjà cité, il est des circonstances dans lesquelles, la pneumonie lobulaire et l'hémorrhagie pulmonaire survenant en même temps, cette dernière est voilée par les signes de la pneumonie, dont les noyaux ont souvent tant de rapports avec ceux de l'infiltration sanguine.

3° *Pleurésie*. — S'il arrivait qu'au lieu de se faire jour par les bronches, un foyer sanguin fût irruption dans la plèvre, on verrait se produire un épanchement pleural. Mais le début brusque de cet épanchement, son augmentation rapide, l'oppression violente et souvent l'expectoration sanguinolente qui l'accompagnent, permettraient de songer à cet accident, de plus rares dans

épanchement
é pleurale par
raux, suivis
équemment
ural. On y
on mitrale;

on y songera surtout si l'expectoration s'offre avec les caractères ci-dessus indiqués.

Si la suppuration et la gangrène survenaient à la suite de l'infarctus, on serait mis sur la voie par les changements survenus dans l'expectoration et dans les phénomènes généraux. A la toux et à la dyspnée, les seuls symptômes se rattachant à l'hémorrhagie pulmonaire, se joint une fièvre vive accompagnée souvent d'un état adynamique; l'expectoration devient puriforme ou sanieuse, et d'une odeur caractéristique.

Nous n'avons pas ici à faire l'histoire des cavernes qui peuvent succéder, n'importe par quel processus, à l'hémorrhagie pulmonaire. Bornons-nous à les indiquer.

En toutes circonstances, il faudra soupçonner une hémorrhagie pulmonaire, quand, dans une maladie du cœur, l'oppression sera devenue subitement plus forte. Il en sera de même dans toutes les affections générales graves aiguës, à tendance hémorrhagique, que les malades présentent ou non une hémoptysie.

Pronostic. — Ce n'est pas, comme on l'a toujours répété, l'abondance de l'hémoptysie qui constitue la gravité du pronostic dans l'hémorrhagie pulmonaire.

A part les cas dans lesquels il s'est fait un grand foyer avec déchirure du parenchyme, rupture de la plèvre, et dans lesquels la mort est, pour ainsi dire, une conséquence fatale, les foyers hémorrhagiques ordinaires acquièrent une gravité relative, eu égard à la maladie dans le cours de laquelle ils se produisent. Graves au premier chef dans les maladies générales à forme hémorrhagique ou dans les maladies adynamiques, ils ne constituent, dans les maladies du cœur en particulier,

qu'un accident sans portée vraiment désastreuse, s'il n'existe pas d'autres circonstances pour entraver la guérison et aggraver l'état du malade.

Toutes ces considérations font, en somme, de l'hémorrhagie pulmonaire un accident toujours sérieux et d'une signification fâcheuse.



ETIOLOGIE.

L'étude qui a été faite à propos de la pathogénie de l'hémorrhagie pulmonaire nous a forcément entraîné dans le domaine de l'étiologie, de telle sorte qu'il ne nous reste plus, pour la rendre complète, qu'à faire une courte énumération des conditions qui prédisposent aux accidents de cette espèce.

Disons de suite que, malgré sa richesse vasculaire et le peu de protection que trouvent ses capillaires au sein des alvéoles, le poumon n'offre pas d'hémorrhagie plus souvent que la plupart des autres viscères.

Parmi les causes prédisposantes de cette hémorrhagie, il faut citer l'hérédité, dont Latour semble avoir observé un si bel exemple, la déviation des règles, la suppression des hémorrhoides, la pléthore, le tempérament sanguin. On a souvent parlé de l'influence de la diminution de pression atmosphérique, mais des observations bien faites ont démontré qu'elle est à peu près nulle.

L'âge présente certaines particularités, au sujet des formes d'hémorrhagie pulmonaire. Billard et M. Her-vieux, ont étudié les causes de cette maladie chez le nouveau-né. Chez l'enfant plus âgé, c'est dans le cours des maladies générales, et des fièvres éruptives en particulier, qu'elle se présente le plus tard, et surtout dans un âge où le poumon tient à une cause la lésion mitrale.

Parmi les causes efficientes, on trouve certaines maladies du poumon, les maladies du cœur et un certain nombre d'affections générales graves, aiguës ou chroniques.

1° *Maladies du poumon.* — On a souvent imputé à la tuberculose du poumon la formation de foyers hémorragiques dans cet organe. De ce que les tuberculeux crachent du sang, on a trop souvent conclu à une hémorrhagie parenchymateuse. Rien n'est plus rare que cette hémorrhagie liée à la tuberculisation chronique. On a signalé chez les enfants quelques cas d'hémorrhagies pulmonaires, tenant à la présence de ganglions tuberculeux.

On conçoit que dans la phthisie aiguë, l'afflux sanguin qui parfois l'accompagne, puisse, en raison de sa violence, amener une véritable infiltration pulmonaire. On en connaît plusieurs exemples : on peut citer, entre autres, un cas rapporté par MM. Hérard et Cornil et survenu dans le cours d'une phthisie aiguë à forme typhoïde.

Il est permis de conclure, avec Graves, que la phthisie donne lieu à l'hémorrhagie bronchique, mais non à l'hémorrhagie pulmonaire.

Quelques autres affections du poumon, la gangrène, les kystes hydatiques, le cancer, l'émphaloïde surtout, peuvent lui donner naissance. On cite enfin un cas d'hémorrhagie pulmonaire survenue à la suite de la thoracentèse (Legros).

Les embolies pourraient-elles donner lieu à ce genre

sont encore trop rares pour qu'on puisse rien affirmer de précis à ce sujet.

2° *Maladies du cœur.* — On n'en est plus aujourd'hui à se demander quelle est, parmi les maladies du cœur, celle qui donne lieu le plus souvent à l'hémorrhagie pulmonaire. Tout le monde est d'accord : c'est le rétrécissement de l'orifice mitral. Encore est-il juste de dire que l'influence de cette lésion ne se manifeste, dans toute sa rigueur, que chez les sujets assez âgés ou dans des conditions de débilité très-grande. On comprend que les enfants résistent plus facilement aux fâcheux effets du rétrécissement mitral.

3° *Fièvres graves.* — Il faut citer au premier rang les fièvres éruptives, telles que variole noire, rougeole grave, scarlatine hémorrhagique. On peut en rapprocher la diphthérie. On rencontre aussi l'infiltration sanguine du poumon dans la fièvre typhoïde ; dans ce cas, elle fait suite aux congestions qui s'opèrent de tous côtés et en particulier dans les poumons.

Rappelons ici, pour mémoire, l'ictère hémorrhagique, le choléra, l'endocardite ulcéreuse, l'infection purulente et l'urémie.

4° *Empoisonnements.* — L'action de plusieurs substances toxiques donne lieu, indépendamment des autres accidents qui en sont la conséquence, à des hémorrhagies pulmonaires.

Cette lésion se rencontre surtout dans l'empoisonnement par l'arsenic, dont elle constitue l'un des prin-

cipaux caractères ; on la rencontre aussi dans l'empoisonnement par le tartre stibié, par le phosphore, et par l'alcool ; on connaît sa fréquence dans l'ivresse. Il nous paraît inutile d'énumérer ici tous les poisons qui peuvent donner naissance à ce phénomène.

5° *Affections chroniques.* — A leur tête se placent le scorbut, le purpura ; puis vient la leucocythémie, que MM. Ollivier et Ranvier ont montrée capable de donner naissance à des hémorrhagies pulmonaires. Le diabète en aurait fourni à M. Fauvel un exemple. Frerichs en signale dans la cirrhose à marche chronique ; M. Gubler a rencontré l'infiltration sanguine des poumons dans un cas de cirrhose avec ictère.

TRAITEMENT.

Une hémoptysie étant, pour ainsi dire, le seul phénomène saillant par lequel l'hémorrhagie parenchymateuse peut se manifester, on conçoit que la plupart des auteurs aient songé uniquement à arrêter le rejet du sang au dehors, d'autant plus que l'abondance de cette hémoptysie était considérée, dans bien des cas, comme étant exactement en rapport avec l'étendue du foyer parenchymateux. Or, de toutes les considérations précédentes, il ressort qu'un tel raisonnement est en général faux, et que plus on a affaire à une hémoptysie abondante, moins le parenchyme lui-même est en cause.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir reproduire, jusque dans les livres où la distinction dont nous parlons a été faite, la série des médications qui s'adressent à l'hémorrhagie bronchique.

Les indications thérapeutiques de l'hémorrhagie pulmonaire ressortent directement de la nature des causes qui lui ont donné naissance. Il faut donc, avant tout, rechercher ces dernières avec soin. + +

On peut réduire à trois, au point de vue pratique, les circonstances dans lesquelles l'hémorrhagie pulmonaire a lieu :

1° Ou bien comme suite de ce qu'on a appelé le coup de sang pulmonaire ;

2° Ou bien comme accident d'affections générales graves, fébriles ou non ;

3° Ou surtout comme l'une des conséquences d'une affection organique du cœur.

Il est, dans chacun de ces cas, des précautions préliminaires qui ne varient pas, c'est-à-dire le repos absolu, le silence des malades, l'usage de boissons fraîches ou acidulées, la limonade sulfurique, l'eau de Rabel, la glace en petits fragments. On y ajoute le renouvellement de l'air et une température fraîche. Ces précautions ont pour but de diminuer à la fois l'abondance de l'hémoptysie et l'action des causes qui facilitent l'infiltration sanguine du poumon.

1° L'hémorrhagie est-elle *active*, tient-elle au raptus congestif violent qui fait effort vers la poitrine; il ne faudra ni hésiter ni attendre. Les copieuses saignées dont parle Laënnec devront être pratiquées; l'indication de ce moyen, qu'on a tant prodigué, est formelle : quand le pouls aura faibli, la saignée sera abandonnée, et si, malgré cette médication énergique, l'hémorrhagie pulmonaire ne paraît pas enrayée, c'est alors qu'on pourra avoir recours à l'opium, donné à la dose de 2 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures, d'après la méthode de Graves.

Laënnec employait aussi le tartre stibié à haute dose; mais cette pratique a fait place à l'usage du tartre stibié à dose nauséuse, et mieux encore de l'ipécacuanha, selon la pratique de Richter, imitée par Graves et par Trousseau. L'ipéca est administré tous les quarts d'heure, pendant une heure ou deux, à la dose de dix centigrammes.

A cette médication interne on a conseillé aussi d'ajouter les affusions froides ou la glace appliquée sur le thorax. On en conçoit les dangers.

2° L'hémorrhagie se produit-elle dans le cours et par le fait d'une affection générale grave, on comprend que les moyens précédemment énumérés devront être repoussés, et remplacés au contraire par les stimulants, les toniques, les boissons acidules, les astringents, et les révulsifs appliqués sur le thorax ou sur les extrémités.

L'opium et le seigle ergoté pourraient-ils donner dans de telles circonstances des résultats avantageux ? c'est un point sur lequel on n'est pas encore fixé.

3° Enfin l'hémorrhagie pulmonaire est sous la dépendance d'une maladie du cœur ; telle est la condition ordinaire dans laquelle on l'observe.

Ici les saignées petites, répétées, pourront certainement trouver leur utilité, quand l'oppression et la stase pulmonaire paraîtront trop menaçantes ; ce sera, en réalité, plutôt un moyen préventif, soit pour aller au devant d'une hémorrhagie, soit pour en empêcher le retour.

On s'opposera par ce moyen aux petites hémorrhagies des cardiopathes ; mais empêchera-t-on les noyaux hémoptoïques de se produire, s'ils reconnaissent pour cause une thrombose ou une embolie de l'artère pulmonaire ?

Beaucoup d'auteurs ont conseillé l'emploi de la digitale. Médicament diurétique et modérateur de l'action cardiaque, la digitale est doublement indiquée. Les autres diurétiques, le nitre en particulier (Gendrin), ont été conseillés. Mais c'est aux drastiques surtout que la plupart des médecins, Sydenham, Laënnec, Andral etc., conseillent de recourir.

Enfin les révulsifs puissants, les ventouses sèches le thorax, la ventouse Junod, les sinapismes, et

Duguet.

les vésicatoires sur la poitrine, paraissent avoir dans quelques cas rendu des services réels.

Il est aussi dans les affections du cœur une indication qu'il ne faudra pas perdre de vue. Quand le cœur tombe en asystolie, les toniques devront faire la base d'un traitement qui, plus que tous les précédents peut-être, préviendra non-seulement les hémorrhagies pulmonaires, mais aussi la suppuration ou la gangrène dont les foyers hémorrhagiques peuvent devenir le siège.

Nous croyons qu'on pourrait faire usage également d'un médicament sur lequel M. C. Paul a bien voulu nous communiquer le résultat de ses recherches. Nous voulons parler de la térébenthine, employée en décoction (eau et térébenthine, parties égales), à la dose de 3 à 4 cuillerées à bouche par jour.

Graves avait déjà conseillé, dans le traitement de l'hémoptysie, l'essence de térébenthine donnée à petites doses : 10 gouttes tous les quarts d'heure, dans de l'eau froide, tant que le crachement de sang persiste.

Ce médicament n'aurait-il pour effet que de faciliter le travail qui s'opère au fond des alvéoles pulmonaires, et de hâter ainsi la résolution, que ce motif suffirait pour en indiquer l'emploi.

Mais on sait que Skoda a démontré son action favorable dans la gangrène pulmonaire, et comme cette terminaison fâcheuse est toujours à craindre dans l'hémorrhagie parenchymateuse du poumon, c'est une raison de plus pour mettre en usage ce médicament.

Résumant en quelques mots les principaux points sur lesquels a porté cette étude, nous dirons :

1° L'apoplexie, ou mieux l'hémorrhagie pulmonaire est un accident qui survient ordinairement dans le cours d'une affection organique du cœur ou d'une maladie générale grave, aiguë ou chronique, fébrile ou non fébrile.

2° Dans les poumons, comme dans les autres viscères, l'hémorrhagie se présente sous la forme de foyers, avec ou sans déchirure du tissu. Parmi ces derniers, mieux désignés sous le nom d'infiltrations sanguines, se rangent les noyaux dits *infarctus hémoptoïques*, formant véritablement une hémorrhagie à part.

3° L'infarctus hémoptoïque est consécutif à l'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire, et tout nous porte à croire que cette oblitération est due, rarement à une thrombose, le plus souvent, sinon toujours, à une embolie venue du cœur droit ou des veines périphériques.

4° Une hémoptysie peu abondante, offrant certains caractères tout particuliers, en est quelquefois le seul signe ; mais ce signe ne se manifeste pas dans tous les cas. Quand il existe, il est pathognomonique.

5° Le diagnostic, la marche et la durée de l'hémorrhagie pulmonaire sont ordinairement difficiles à préciser. La terminaison en est souvent fatale ; le pronostic toujours grave ; et le traitement offre peu d'indications à remplir.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- (76)
- ALLAIN. De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de Paris, 1855.
ALLAN BURNS. Diseases of the Heart. Edinburgh, 1809.
ANDRAL. Clinique médicale. — Anatomie pathologique.
B. BALL. Des embolies pulmonaires. Thèse de doctorat, Paris, 1862.
BARRIER. Traité pratique des maladies de l'enfance, 3^e édit. 1861.
E. BAZIN. Recherches sur les lésions du poumon, considérées dans les affections morbides dites fièvres essentielles. Thèse de Paris, 1834.
BAYLE. Revue médicale, 1828.
— Archives de médecine 1828; t. XVII.
— Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1810.
BEAU. Traité d'auscultation.
BILLARD. Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle Annoté par Ollivier d'Angers, 1837.
R. BLACHE. Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. Thèse de Paris, 1869.
BOCHDALEK. Prager Vierteljahrs, 1846.
BOUILLAUD. Archives générales de médecine, 1826. t. XII.
CH. BOUCHARD. De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse d'agrégation. 1869.
BRICHETEAU. Archives générales de médecine, 1836.
BUCCUOY. Du purpura hemorrhagica. Th. Paris, 1863. — Des concrétions sanguines. Thèse d'ag. Paris, 1863.
CORNIL ET RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869.
CORVISART. Traduction d'Avenbrugger (Commentaires).
CHARCOT. Gazette hebdomadaire, 1857.
CHOMEL ET REYNAUD. Diction. en 30 vol. 1837.
J. CARRET. Quelques observations de mort rapide par congestion et apoplexie pulmonaire, chez des individus atteints de maladies chirurgicales. Th. inaug. Paris, 1869.
CARSWELL. Pathological anatomy. London 1838.
J. M. CASTERAN. De l'apoplexie pulmonaire. Th. Paris, 1869.

- J. CRUVEILHIER. Dictionnaire de médecine et de chirurgie, art. Apoplexie pulmonaire.
— Anatomie patholog. générale.
— Atlas d'anatomie pathologique.
- DESNOS. Nouveau diction. de médecine et de chirurgie pratiques. — Art. Choléra, t. VII.
- DITTRICH. Beitrage zur path. Anat. der Lungen. — Krankheiten. — Erlangen 1850.
- DURAND-FARDEL. Traité cliniq. et pratiq. des maladies des vieillards. 1854.
- V. FELTZ. Traité clinique et expérimental des embolies capillaires, 2^e édit. Paris 1870.
- FLINT. Practice of medicine. Philadelphia 1866.
- FORSTER. Handb. d. speciellen path. anatomie, 1863.
- A. FOURNIER. Nouveau dict. de médec. et de chir. prat. Art. alcoolisme. T. I.
- J. FRANCK. Traité de path. int.
- FRERICHS. Traité des maladies du foie, 2^e édit.
- FRIEDREICH. Krankheiten der herzens. Erlangen, 1867.
— Virchow's. Archiv. 1856 et 1857.
- FULLER. Diseases of the Lungs. London, 1867.
- GENDRIN. Traité de médec. pratiq. t. I.
- GENEST. Recherches sur quelques points de l'étude de la gangrène pulmon. Gaz. méd., 1836.
- C. GERHARDT. Ueber Blutgerinnung. Würburg. med. Zeitsch, 1863-1864.
- J. GRAVES. Leçons de cliniq. méd. 2^e édition. Traduction de Jaccoud. Paris 1862.
- GUBLER. Thèse d'agrég., 1853, p. 69.
- H. GUENEAU DE MUSSY. De l'apoplexie pulmon. Th. Paris, 1844.
- N. GUENEAU DE MUSSY. Bulletin de la Société médic. des hôpitaux, 1830.
- N. GUILLOT. Archives génér. de médecine 1845.
- HALLER. Opusc. patholog.
- HARDY ET BÉHIER. Traité élémentaire de pathologie interne. 2^e t. III.

- HÉRARD ET CORNIL. De la phthisie pulmonaire. Paris, 1867.
- HERVIEUX. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés, Gazette médicale, 1863.
- HESCHL. Gazet. hebdom., 1837.
- HORNBAUM. Ueber den Lungenschlagfluss. Erlangen, 1817.
- HOPE. Diseases of the Heart. London, 1839.
- HOUSSARD. Mémoire sur l'apoplexie pulmonaire par congestion. Gaz. hebdom., 1860.
- IMBERT-GOURBEYRE. Mémoire couronné par l'Acad. de méd., 1856.
- JOIRE. De l'apoplexie pulmonaire. Th. Paris, 1839.
- JACCOUD. Traité de pathologie interne.
- LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante et 4^e édit. p. 450 etc.
- LALLEMAND, PERRIN ET DUROY. Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme, 1860.
- LANCEREAUX. Diction. encyclopéd. des sciences médic. Art. alcoolisme, t. II.
- LATOUR. Histoire philosophique et médicale des causes immédiates essentielles ou prochaines des hémorrhagies. t. I. Orléans. 1815.
- LAW. Cyclopedia of practical medicine. t. II. Transact. medic. new series, t. I, Dublin.
- LEBERT. Traité d'anat. pathol., t. I. Archiv für pathologische anatomie und physiolog. Berlin, 1854, t. 7.
- LEFEUVRE. Etudes physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux. Th. Paris, 1867.
- LEMARCHAND. Quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires. Th. Paris, 1862.
- LÉVEILLÉ. Bibliothèque universelle des sciences et arts. Genève, 1816, t. 2.
- LOUIS. On Yellow fever. Boston, 1839. Mémoires de la Société médicale d'Observation, t. 2.
- P. LÉVY. Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie. Th. Paris, 1864.
- MAGNAN. Etude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme. Paris, 1871.
- NEAU. Comptes-rendus et Mémoires de la Soc. de Biologie, 1861.
- RAY. Thèse de Paris, 1863.
- Traité de Pathologie interne, 7^e édition 1863.

- PATERSON. Obser. d'apoplexie pulmon. Edinburgh journal, 1846.
- PIERRESON. De la variole hémorrhagique. Th. Paris, 1862.
- RILLIET ET BARTHEZ. Traité cliniq. et pratiq. des maladies des enfants, t. 2, 2^e édition, 1861.
- ROBERT. Bulletins de la Société anatomiq. 1^{re} année, 2^e édition.
- ROKITANSKY. Lehrbuch der path. anatomie. Wien, 1855.
- H. ROGER. Diction. encyclopéd. des sciences médic. Art. Bronchio-pneumonie. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. 1, 1872.
- ROSTAN. Diction. en 30 vol., Art. Apoplexie pulmon.
- C. ROUSSET. Recherches anatomiq. sur les hémorrhagies considérées dans le tissu cellulaire, les muscles et les organes parenchymateux. Thèse de Paris, 1827.
- RUFZ. Bulletin de l'Académie de médecine. T. v.
- SELIGMANN. Ueber den hamoptoischen der Lungo. Diss. Berlin, 1868.
- STANHOPE. TEMPLEMAN SPEER. T. 5. Arch. génér. de médecine, 1851.
- W. STOKES. Traité des maladies du cœur, 1864. Trad. par Sénac.
- A. TARDIEU. Obs. médico-légales sur l'état d'ivresse considéré comme complication des blessures et comme cause de mort prompt et subite. Ann. d'hygiène publ. et de médec. lég., T. XL, 1848. — Etude médico-légale sur les empoisonnements, 1867, etc.
- TODD. Clinical lectures, London 1861.
- TOWSEND. Cyclopædia of practical medicine. Art. apoplexie.
- VALLEIX. Guide du médecin praticien, 1866, cinquième édition, T. II.
- WALTER VALSHE. Traité cliniq. des maladies de poitrine. Trad. de Foussagrives, 1860.
- VIRCHOW. Die pathologischen pigment. Virchow's und Reinhardt's Archiv., T. I, 1847.
- VERNEUIL. Des causes de la mort rapide dans les maladies chirurgicales. Congestion et apoplexie pulmonaire. Gaz. hebdomad. 1869.
- WATSON. Médic. gaz., London, T. IX.
- WOILLEZ. Traité cliniq. des maladies aiguës des organes respiratoires, 1872.
- WUNDERLICH. Handbuch der pathologie und therapie. Stuttgart, 1836.

TABLE DES MATIÈRES.	
AVANT-PROPOS.	5
HISTORIQUE.	10
PATHOGÉNIE.	17
1. Variations de tension.	20
2. État du sang.	24
3. État des vaisseaux.	26
4. Influence du système nerveux.	37
Anatomie pathologique.	67
Symptômes.	89
Marche. Durée. Terminaisons.	98
Diagnostic et pronostic.	105
Étiologie.	111
Traitement.	115
Résumé.	119
Index bibliographique.	121